FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année scolaire 1962 N° 4

LES LÉSIONS LOCALES PRODUITES PAR LE FROID

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Jean Norbert KUHLMANN

né le 21 Janvier 1931 à Strasbourg

Moniteur de Clinique

Président : R. FONTAINE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année scolaire 1962

N° 4

LES LÉSIONS LOCALES PRODUITES PAR LE FROID

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Jean Norbert KUHLMANN

né le 21 Janvier 1931 à Strasbourg

Moniteur de Clinique

Président : R. FONTAINE, Professeur

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

	MM
Doyen	FONTAINE
Doyen honoraire	CALLOT
Assesseur	CALLOT

- PROFESSEURS TITULAIRES -

Anatomie	MEYER
Anatomie Pathologique	FRUHLING
Biologie Médicale	KLEIN
Chimie Biologique	MANDEL
Embryologie	CLAVERT
Histologie	ARON M.
Histologie	ARON Cl.
Hydrologie et Climatologie	WAITZ
Hygiène et Bactériologie	TULASNE
Médecine Légale et Médecine Sociale	N..
Parasitologie et Médecine tropicale	CALLOT
Pharmacologie et Médecine expérimentale	SCHMID
Physiologie	KAYSER
Physiologie appliquée	METZ
Physique Biologique	CHEVALLIER
Clinique Chirurgicale A	FONTAINE
Clinique Chirurgicale B	WEISS
Clinique Médicale A	WARTER
Clinique Médicale B	STAHL
Clinique Dermatologique	WORINGER
Clinique Infantile	SACREZ
Clinique Neurologique	THIEBAUT
Clinique Gynécologique et d'accouchement	BURGER
Clinique Ophtalmologique	NORDMANN
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	GREINER
Chaire de Clin. et de Prophylaxie de Tuberculose	OUDET
Clinique Psychiatrique	KAMMERER
Pathologie Chirurgicale	JUNG
Chaire de Thérapeutique	METZGER
Chaire d'Electro-Radiologie	GROS
Pathologie Générale et expérimentale	STEPHAN

Stomatologie VEDRINE

- PROFESSEURS SANS CHAIRE -

Physiologie	MARX
Anatomie	WINCKLER
Neurologie	ROHMER Fr.
Anatomie Pathologique	LE GAL
Hygiène et Bactériologie	MINCK

- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES-

MM.	BATZENSCHLAGER	MM.	LAVILLAUREIX
	CHAMBON		MARESCAUX
	CHAMBRON		MAYER G.
	KARLI		SCHNEIDER
	KIM		VERMEIL
	KORITKE		WEILL J.D.

- AGREGES -

MM.	BEYER	MM.	GANDAR	MANTZ
	Bockel		HOLLENDER	MARCOUX
	BOLLACK		ISRAEL	MULLER J.N.
	BRONNER		JAHN	MULLER P.
	BURGHARD		KIENY	PRUNIERAS
	CHAUMONT		KIM	SCHWARTZ
	DORNER		KLOTZ	WEILL J.P.
			LEFEBVRE	WITZ
			LEVY J.M.	

- AGREGES LIBRES -

MM. BUCK, FORSTER, KUHLMANN D., KUNTZ-MANN, VOEGTLIN

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. VEDRINE

Chargés d'un cours d'enseignement complémentaire -

MM. MEHL J., METZGER O, MUGLER A., SINGER, STULZ, FRANK, Mlle GEX, MARCOUX, MATHIS, Mme MAYER S., MOISE, LAVILLAUREIX, G. KLOTZ.

- PROFESSEURS HONORAIRES -

MM. AMBARD	MM. KELLER	MM. ROHMER
BARRE	REDSLOB	ROEDERER
BELLOCQ		VAUCHER
BENOIT		VINTEMBERGER
HANNS		

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.

3216/63

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548001_0016

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RENE FONTAINE

Doyen de la Faculté de Médecine
Directeur de la Clinique Chirurgicale A
Professeur de Clinique Chirurgicale
Membre non résidant de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Ses conceptions de la Médecine m'ont vivement impressionné dès le début de mes études universitaires. Il m'a montré que la Chirurgie et la Recherche Scientifique n'étaient pas incompatibles. Il représente à mes yeux, non seulement un Maître, mais un exemple prestigieux. Depuis cinq ans il me guide, me fait acquérir une formation chirurgicale et expérimentale, veillant soigneusement à ce que l'une ne soit pas sacrifiée à l'autre.

Qu'il me permette de lui dire ici toute mon affectueuse admiration et mon respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. ARON

Directeur de l'Institut d'Histologie,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Il m'a ouvert en 1954 les portes de son Laboratoire.

Il m'a fait bénéficier de son enseignement de l'histologie, de ses méthodes de travail rigoureuses et de sa vaste culture.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. NORDMANN
Directeur de la Clinique Ophtalmologique

Il a toujours eu à mon égard une sollicitude quasi-paternelle et c'est pour moi une grande joie que de le voir siéger parmi mes juges.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. KLEIN
Directeur de l'Institut de Biologie Médicale

Il m'a toujours témoigné sa compréhension et sa sympathie.

Son concours dans l'interprétation des résultats histologiques de ce travail me furent d'un précieux recours.

A MES ANCIENS MAITRES D'INTERNAT

LE PROFESSEUR J.L.R. SACREZ

LE PROFESSEUR J. STAHL

AVANT - PROPOS

Notre Maître, le Professeur René FONTAINE, s'intéresse vivement et depuis bien longtemps aux gelures. Il les a étudié dans le même esprit que les lesions vasculaires. Elles ont fait l'objet des mêmes investigations et d'examens complémentaires nombreux.

Deux cas, qu'il a publié en 1959, mettaient en évidence le contraste entre la gravité de l'atteinte musculaire due au froid, et l'intégrité des artères. Il nous a demandé alors de revoir systématiquement les observations des gelures, qui furent soignées dans son service.

Les travaux expérimentaux, entrepris à la même époque sous sa direction au Pavillon Poincaré, et auxquels nous avons eu le privilège de participer, ont donné des résultats, qui seront exposés à la suite des observations cliniques.

Cette thèse représente le fruit du travail d'une équipe, inspirée et dirigée par notre Maître, le Professeur René FONTAINE. Elle est en somme le reflet de ses idées sur les problèmes posés par les gelures. Nous le remercions de nous avoir fait l'honneur de les laisser paraître sous notre signature. Nous espérons, en rédigeant, ne pas avoir trahi sa pensée. Qu'il soit assuré de l'expression de notre gratitude.

Nous tenons également à remercier tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Plusieurs Institut ont apporté leur colaboration :

Monsieur le Professeur KAYSER, Directeur de l'Institut de Physiologie, s'est occupé des dosages de l'oxygène sanguin.

Monsieur le Professeur KLEIN, Directeur de l'Institut de Biologie Médicale, nous a aidé dans l'interprétation histologique des pièces et la ré

daction de ce travail.

Monsieur le Professeur WAITZ, Directeur du Centre de Transfusion Sanguine, a pratiqué les dosages des agglutinines froides.

Monsieur le Professeur VIVIEN, Directeur de l'Institut de Biologie Animale, a réalisé les cultures de tissu.

Monsieur HERRENSCHMITT, de l'Institut de Physique du Globe ; a pu apporter des précisions sur les conditions météorologiques au moment de l'apparition des gelures.

Au sein de la Clinique Chirurgicale A,

Messieurs les professeurs agrégés KIM et KIENY, les docteurs LEVY et JUNG, ont pratiqué la majeure partie des examens vasculaires.

Monsieur le Docteur P. WARTER, a fourni les documents radiologiques.

Les docteurs WOLF, STRAZIELLE et WINISDOERFFER, avant nous, s'étaient intéressés à l'étude clinique des gelures. Le Docteur Bernard WINISDOERFFER, en particulier, a fait les premiers dosages d'oxygène chez les gelés récents.

Monsieur Monch et Brissig ont réalisé la plupart des documents photographiques.

Messieurs WUYST et Dane WEILL, Mlle WYST, alors externe dans la Clinique, nous ont beaucoup aidé à classer les documents bibliographiques.

Enfin, nous tenons à remercier tout particulièrement Monsieur le Professeur agrégé Cl. BOLLACK, ainsi que le Docteur SAPIKAS (de la Faculté de Médecine de Salonique).

Tout au long de ce travail , le Professeur BOLLACK, nous a prodigué son temps, sa sollicitude, ses conseils et l'amitié , dont il ne se dépare jamais à notre égard.

Quant au Docteur SAPIKAS, c'est en étroite collaboration avec lui, que s'est réalisée toute la partie expérimentale.

LES LESIONS LOCALES PRODUITES PAR LE FROID

INTRODUCTION

Les lésions locales produites par le froid sont désignées sous le terme consacré par l'usage de " Gelures ". Etymologiquement il devrait impliquer comme la " congélation " une notion étiologique, la transformation de l'eau en glace sinon dans les tissus, du moins dans le milieu extérieur. En fait la gelure est définie dans le dictionnaire comme : " le résultat de l'action des basses températures sur les " tissus vivants ".

Des lésions sensiblement identiques après exposition au froid apparaissent même si la température ambiante est supérieure à 0°.

Les mots : " froidure " ou " cryopathie locale " seraient plus exacts, et mériteraient d'être réhabilités.

HISTORIQUE

Les lésions locales dues au froid ont surtout été décrites au cours des siècles, lors des campagnes militaires; les ravages qu'elles ont provoqués les font parfois passer au premier plan des préoccupations logistiques.

En pratique civile elles sont plus sporadiques, sauf lors des hivers particulièrement rigoureux, de pénuries, de cataclysmes, et se présentent alors sous forme de véritables épidémies.

L'époque contemporaine avec ses expéditions en haute montagne ou vers les pôles, a fait apparaître des conditions nouvelles, propices à l'observation de gelures.

Le plus souvent, l'extrême rareté des cas ou au contraire leur apparition massive, les difficultés matérielles ressenties par tous, l'adversité dans les batailles et l'absence ou la pénurie de médecins, a rendu très difficile l'observation des lésions et, à plus forte raison, leur traitement rationnel.

LA GELURE ET SON TRAITEMENT IMMEDIAT

En pratique de guerre

Les campagnes anciennes.

XENOPHON, 400 ans avant Jésus Christ, décrit dans l' " Anabase " les gelures des pieds, la gangrène des orteils qui en résulte, la nécessité de ne jamais rester au repos, de délier les chaussures, lors de l'expédition des Dix-mille dans les Montagnes Cardougues.

HIPPOCRATE observait les effets désas-

treux de la chaleur sur les parties congelées.

Ambroise PARE, considère la gelure : " comme une des trois causes primitives et externes de gangrène ". Le froid, qui aggrave l'état des blessés provoque : " spasme et rétraction des membres ".

Malgré leurs grandes fréquences, les gelures ne semblent pas beaucoup retenir l'attention des chirurgiens militaires, qui se contentent de panser, puis d'amputer les parties gangrénées.

Au cours des guerres Napoléoniennes, LARREY s'attache au problème et cherche à préciser l'étiologie et le mode d'apparition des lésions.

Au passage de la Guadarrama les 23 et 24 décembre 1808, le thermomètre marquait -9"... à mesure que l'on s'élevait dans la montagne, le froid augmentait ... quelques feux de bivouac, qu'il fut possible d'allumer, furent plus nuisibles qu'utiles à nos soldats; toux ceux, qui, sans précaution, présentèrent brusquement leurs mains ou leurs pieds à l'action du feu, furent frappés de congélation, tandis qu'aucun militaire parmi ceux qui ne s'étaient pas approchés du feu n'en fut atteint ".

Après la bataille d'Eylau, du 5 au 9 février 1807, la Garde Impériale supporta des températures de -15°. La température monta brusquement à + 5°, la nuit du 9 au 10. Aussitôt apparurent de nombreux cas de gelure avec gangrène : " .... tous les médecins qui ont écrit sur cette mortification, considèrent le froid comme sa cause déterminante. Cependant, si nous portons notre attention sur le temps d'explosion de cette maladie, sur sa marche et sur les phénomènes qui l'accompagnent, nous pourrons nous convaincre que le froid n'en est que la cause prédisposante".

LARREY étudie également la surinfection des gelures : " les gangrènes frappèrent surtout les hommes affaiblis par des maladies antérieures ... L'infection se propage dans tous les points affaiblis ou saisis par le froid, autant par contagion que par extinction de la vie ... ceux qui guérissaient étaient rares ...".

Le CHEVALIER de KERCKHOVE, médecin de la grande Armée, pendant la Campagne de Russie, arrive aux mêmes conclusions.

Au cours de la conquête de l'Agérie, on relève 532 cas de congélation, avec 84 cas d'amputation, et 11 décès, au cours de la Retraité de Bou-Thaleb en 1846 (CHRIMPTON) et de l'expédition de Constantine (SEDILLOT) par une température d'à peine - 2°, mais un vent très violent. Les chirurgiens étaient partisans de l'amputation précoce et haute pour éviter la gangrène.

Lors de la guerre de Crimée; il y eut 5.000 cas de gelure, entrainant mille décès pour un effectif de 30.000 soldats. GARREAU, écrivait le 6 février 1855, : " toutes les frégates à vapeur qui partent pour Constantinople sont pleines de malades qui ont les pieds gelés. ".

Aux conceptions de SCHRIMPTON, partisan de l'ampitation haute, s'oppose l'attitude de VALETTE, qui pratique l'amputation à minima, après formation du sillon d'alimination.

Pendant la campagne de 1870, le pronostic reste des plus sombres. Les soldats atteints de congélation jusqu'au niveau des maléoles ont succombés à peu d'exception près. L'infection et la gangrène en sont les principales responsables. THOLOZAN constate qu'elles frappent surtout les hommes affaiblis par une maladie antérieure : " plusieurs fois elles survinrent alors que les malades étaient aux ambulances depuis plusieurs jours ".

La chronologie des lésions, l'appariton

des phlyctènes puis des escarres est précisée.

Une classification, déjà entrevue par GALLIEN, est mise au point par GALLISEN, qui s'inspire de celle de BOYER pour les brûlures. :

- premier degré : rubéfaction de la peau,
- deuxième degré : vésication et altération superficielle,
- troisième degré : formation d'escarres et mortification des tissus.

LEGOUEST y apporte des précisions et distingue dans le troisième degré :

- l'escarre n'intéressant que le derme ou la partie superficielle des muscles sous--jacents;
- l'atteinte des muscles et des tissus cellulaires, inter-musculaires, à des profondeurs variables, le plus souvent à plusieurs endroits séparés;
- la mort d'un membre en totalité d'emblée ou consécutivement.

Malgré leurs imperfections, en particulier l'impossibilité de déterminer le degré à un stade précoce, malgré les nombreuses tentatives d'amélioration ou de transformation, ces classifications restent utilisées à l'heure actuelle.

Les guerres Balkaniques et la Guerre de 1914/1918.

Les premières descriptions médicales modernes sont dûes aux auteurs français, allemands et italiens, qui soignèrent les froidures pendant les guerres balkaniques et la grande guerre de 1914/1918.

Les auteurs français en particulier : LE NORMAND, RAYMOND, PARISOT, TUFFIER, QUENU et MONSAINGEON, se sont surtout attachés à l'"étude du pied de tranchée" qui est dû à la macération favorisant l'évolution de petits foyers infectieux et des flambées locales avec propagation lymphatique. Le pied est rouge, violacé, oedématié, douloureux et hyperhémique, en totalité avec des trainées de lym-

phangite. Bien que le froid et l'humidité jouent un rôle dans son apparition, il doit être opposé au " pied gelé " tant sous l'angle étiologique que clinique.

L'expérience allemande a été colligée par SONNENBURG et TSCHMARKE, puis par FLOCKEN et HEINZ. Les gelures ont fortement décimé les troupes et amoindri leur valeur combative. La malpropreté et la macération des pieds provoquent un gonflement qui entraîne une compression par les chaussures, donc une ischémie et un terrain favorable au refroidissement avec gros risque de surinfection.

Les épidémies, les anémies, la convalescence, la sous-alimentation, les anciennes blessures des membres, les séquelles de gelure antérieure, des prédispositions individuelles, sont autant de causes favorisantes. L'ancienne trilogie, érythème, phlyctène, gangrène, est complétée par un stade sans lésions cutanées, mais caractérisé par des douleurs, des raideurs, voire une impotence musculaire des jambes ou du dos. L'attention est portée sur les névrites à frigore avec participation des terminaisons nerveuses.

Il est très difficile de préciser l'étendue exacte des mortifications avant la formation du sillon de délimitation. Des parties qui apparaissent exangues et froides ont parfois conservé leur vitalité. Il faut recourir à l'incision pour formuler un pronostic : s'il s'écoule du sang rouge, il y a encore une circulation active. Si le sang ne coule pas, s'il est noir et stagne dans les veines dilatées, l'évolution se fera vers la gangrène.

La démarcation peut se faire dès la première semaine, mais peut se prolonger jusqu'à la quatrième. La corticale des os se délimite en dernier, souvent au milieu du tissu de granulation. MEYER et KOHLSCHUTTER ont toujours trouvé l'astragale vivant. Les blessés ont en général cicatrisé avec une extraordinaire rapidité des pertes de substance souvent très étendues, ce qui oppose les gelures aux brûlures. La gangrène humide est fréquente et son évoluation des

plus sombres

La plupart des auteurs estiment qu'un réchauffement très lent des parties congelées est indispensable et conseillent les frictions à la neige. Pourtant, dès 1915, LAQUEUR et KORWARSCHIC pratiquent un réchauffement rapide par bains chauds et obtiennent des résultats intéressants. STEIN, BUCKY et NAGESCHMIDT utilisent la diathermie pour accélérer le réchauffement. Les dangers d'infection extrèmement graves, au cours de l'hiver 1914/1915, furent progressivement enrayés les hivers suivants par un traitement approprié : parage des plaies, aseptie rigoureuse, suspension des membres par l'appareil de Dreyer. L'huile et la pommade servent à recouvrir les plaies. L'amputation n'est pratiquée qu'après la formation du sillon d'élimination et toujours à minima : LISFRANC ou CHOPART avec couverture par la plante du pied, si possible. Sinon, la réépithélialisation spontanée peut quand même fournir un moignon utilisable.

Les soins de propreté et l'entretien des souliers ont joué un rôle prophylactique considérable.

Au point de vue pathogénique, abstraction faite des phénomènes infectieux, qui accaparent tout l'intérêt des français, l'attention se porte essentiellement sur les artères et les nerfs qui provoqueraient des troubles de la nutrition. Pour BONOMI, il existe une relation entre la disposition des artères du pied et la topographie des gelures. Il distingue trois zones :

- la zone phalangée jusqu'à l'articulation de LISFRANC avec les artères digitales,
- la zone métatarsienne avec les artères interosseuses jusqu'à l'articulation de CHOPART,
- la zone du tarse qui s'arrêt à l'articulation tibio-tarsienne.

TIZZONI et ANGELIS ainsi que CAVINA, ROUSSY et LERONT pensent à une atteinte des fibres sympathiques avec endartérite déformante toxique.

MUNTER est frappé par l'aspect des lésions artérielles pariétales qui ressemblent à celles obtenues par injection d'adrénaline ou celles de la

maladie de RAYNAUD. Il évoque la possibilité d'un hyperfonctionnement surrénalien.

NERI et TASSONI estiment que les gelures ne se rencontrent que sur un terrain spécial avec trouble de l'influx nerveux. Chez 60 % f des patients, les réactions vasomotrices sont faibles et le retour à la normale de la température après réfrigération d'un doigt indemne de toute lésion, est considérablement allongé.

TORRACA et VIDONI, après étude histologique des pièces d'amputation, pensent que les modifications des tissus sont dues en partie aux troubles nerveux, en partie aux troubles vasculaires. :

- une augmentation de la concentration des électrolytes dans le liquide interstitiel au niveau des parties congelées, détermine - selon SCHADE - la formation des oedèmes.

La guerre d'Espagne (1936).

Au cours de l'offensive de TERRUEL, dans la Sierra Paloméra, DUCUING, DAHARCOURT, FOLCH et BOFILL ont eu l'occasion de traiter 102 des cinq centshommes atteints de gelures. Comme les 100.000 combattants étaient tous, sensiblement, dans les mêmes conditions, les auteurs insistent sur les prédispositions individuelles. Ils distinguent de nombreuses formes cliniques :

- atteinte superficielle ou décorticante, apparemment grave mais qui, lors d'une élimination, réserve l'heureuse surprise d'une réépithélialisation sous jacente,
- atteinte profonde qui revêt plusieurs aspects
- la forme oedémateuse,
- la forme érythémateuse étendue,
- la forme nécrotique : à topographie vasculaire ou en rapport avec une compression prolongée,
- la gangrène humide.

Lors des l'étude des pièces d'amputation, ils sont surtout frappés par l'angéité de la gelure.

Les lésions précoces sont caractérisées par la nécrose partielle de l'endothélium avec perte de substance jusqu'à la limitante élastique interne, et formation de thrombus pariétaux qui s'organisent et prennent un caractère bourgeonnant.

Plus tardivement, une infiltration de polynucléaires envahit l'adventice et la média entraînant leur amincissement et parfois leur rupture en regard du thrombus.

Les recherches de l'indice de BROWN, élevé chez les gelées est en faveur d'un terrain sympatico-tonique.

La guerre de 1939/1945.

Le froid a causé des lésions locales en maintes occasions. L'hiver 1939/40 voit l'éclosion des gelures en France parce qu'il s'agit d'une guerre de position; en Finlande, au Danemark, et en Norvège, en raison de la latitude et du climat septentrional. La campagne de Grèce, durant l'hiver 1940/41, reste unique dans l'histoire des gelures : 28.000 officiers et soldats furent atteints. Le monde médical grec, profondément ému, se trouva en but à de graves problèmes thérapeutiques, puis sociaux. Un nombre de publications s'attache aux divers aspects cliniques, histologiques, et thérapeutiques. Durant l'hiver 1941/42, c'est le froid qui arrêtera, par son apparition brutale l'offensive allemande devant Moscou. Les hivers 1942 1943, et surtout 1943/44, entraîneront de très nombreuses lésions par le froid sur le front Germano-russe. La campagne d'Italie (1943/44), en particulier lors des retranchements au Monte Cassino, puis les batailles en Hollande, dans les Vosges, en Alsace, et dans les Ardennes, en 1944, provoquèrent dans les deux camps un nombre important de gelure.

Plusieurs équipes médicales dans les divers pays belligérants se sont attachés au problème:

Les français : MALLET-GUY, MONSAINGEON, FORSTER et WIEDERKER, SIMON et FILHOU

LAUD; SOUPAULT et ORSINI; STRICKER, BUCK et ROUX-BERGER, et plus tard, ARNULF, BOCQUET et TAYRAC.

Les finlandais, ainsi que quelques chirurgiens suédois : ASCHAN, BROFELD, EIRTO, ELLONEN, HAMALAINEN, JARVINEN, KORHONEN, LINDSTROM, MIETTINEN, ODELBERG, PEDER, RYTKONEN, SLATIS, TUOMIROSKI, TUOWINEN;

Les grecs : ALIVISATOS, CHATZIGEORGIOU, COURIAS, GRIGORIADES, HALDA, KARABOUNIS, KIJIACOS, KOKALIS, KRONTIRIS, LAMBRIS, PERRA, TOUL, SAMARAS, SAPKAS, SARIJIANIS, SIGALAS, VIGLIANO et XANTHOPOULIDES.

Les allemands ; BAHLS, BREITNER, HOCHE, JANIN, JUNG et FELL, KLAPP, KOHLER LOWEN, MANTSCHELL, MOSER, NABRATH, NOVACK, PLECH, RUBSAMEN, et GLASS, SIGMUND et SCHNEIDER, STAEMMLER.

Les roumains: POUMESCO-PODEANU et RERNE.

Les italiens : ACCARDI, ASTUNI, ATTILI, ANNOVAZZI et BELLONI, BUGLIARI et CANAVERO, CAPUTO et BIAGO, CAVINA-CIRENEI, CHIDICHIMO, COSTANTINI et POSTELLI, DORINI et LIVIO GUISEPPE et MOLTI, GIUNI, GAUDENZI, TATIANI et BEGGIO.

Les anglais : GREENE, WHITE WARRENS et SCOVILLE.

Les russes : ALIPOV, AROW, BELAIA et KIRIK, DAVIDENKOV, DRULEV, DELEVSKII, GIRGOLAV, GLAGOLOV, GOLDEMANN et LUBO, KAZ et LUKANOV, KHASKELEVICH et VASIL'KOYAN, KOMEVSKII, KOROVIN, KUKIN, MASAEV, MILITSYN, MOGAZINIK, MIZOSHNIKOV, LEVIT, OGNEV, OTSTAVNOSA, PIONTKOVSKII et IANOSHEVSKAIA, PLERO, RUFANOV, RUPOSOV, SHRAMCHENKO, SHTURM, SMIRNOV, SPASOKUKOTSKII, VISCHAEVSKII, ZASLAVSKII.

Les américains : BRAMBEL et LOKER, LANGE, BOYD et LOEWE.

Des progrès certains ont été accomplis au point de vue clinique et thérapeutique.

VAGLIANO (Grèce) qui eut l'occasion d'observer et de suivre personnellement 4.000 cas, pendant plusieurs années, a fait une description séméiologique très précise. Plusieurs descriptions cliniques allemandes, italiennes et surtout russes se fondent chacune sur plus d'une centaine de cas traités.

L'étude histologique met l'accent sur le facteur artériel. L'hypertrophie intéresse non seulement les vaisseaux de la partie atteinte, mais aussi ceux situés plus haut. Elle apparaît dans le premier mois qui suit la gelure, s'accentue et s'étend ultérieurement. Il existe de petits épaississements limités à l'intima des artères pédieuses et plantaires pouvant atteindre les tibiales et entraînant la thrombose des artérioles. Ils sont formés d'un tissu fibreux lâche, recouvert d'un endothélium normal. La limitante est respectée. Constatée dès le dixième jour, elle serait la lésion primordiale qui décide de l'avenir du membre (ELEUFTERION, VAGLIANO, PAUNESCO, PODEANU et RERNE et SIGMUND).

Dans les veinules le même aspect se retrouve alors qu'en aval des dilatations à parois irrégulières sont envahies par des thrombus oragnisés. Les veines profondes, ou à distance, sont rarement atteintes, dans les pièces d'amputation examinées par ELEUFTERION et VAGLIANO, tandis que dans celles d'ARNULF, BOCQUET et TAYRAC (France) veines et artères sont toujours thrombosées. L'étude des nerfs dans ces pièces montre une destruction de la myéline et des gaines, unedégénérescence et une hyperplasie fibroblastique intense. PACHENKO (Russie) qui a eu l'occasion de faire l'autopsie de douze anciens gelés décédés d'affection intercurrente, constate la dégénérescence Wallerienne ascendante qui gagne la moëlle et s'étend au-delà des cornes antérieures, mais qui s'accompagne souvent d'un processus de régénération.

L'étude artériographique est menée d'abord par MONSAINGEON, MALLET-GUY, SOUPAULT et ORSINI, VAGLIANO, JUNG ET FELL, TATIANI BIAGO, à l'aide du thorotrast. Les Français étudient la topographie des zones qui ne sont plus vascularisées. Elles forment un cône qui s'étend en regard des zones superficielles atteintes par le froid et non pas en fonction d'une distribution vasculaire, ce qui plaide en faveur d'une atteinte directe des tissus par le froid.

Les allemands font surtout l'étude différée des moignons d'amputation, quant à VAGLIANO il procède à l'artériographie dès le troisième jour après les gelures légères ou graves mais s'abstient dans les cas très graves. Ces auteurs observent constamment un rétrécissement régulier du calibre des artères sur une très grande distance et très au-delà de la région atteinte. Ils le considèrent comme un spasme artériel et le rendent principal responsable de la gangrène.

Les recherches bactériologiques de VAGLIANO lui ont permis d'isoler un diplocoque et parfois un colibacille qui sont à l'origine des surinfections des gelures. Ces germes sont responsables des nécroses osseuses à distance, et parfois des septicémies ou des septico-pyohémies à localisations multiples. Ils sont sensibles aux sulfamides. Les auteurs russes signalent beaucoup de surinfection à germes divers réagissant plus ou moins aux antiseptiques locaux et aux sulfamides. GLAZOLOV a vu apparaître plusieurs cas de tétanos après gelure et insiste sur la prévention systématique par le sérum.

La thérapeutique sympathique à la suite de travaux de LERICHE est largement utilisée, d'abord par les français, puis par les auteurs germaniques, helléniques latins, et russes. Les infiltrations intra-artérielles et des ganglions latéro-vertébraux donnent de bons résultats. Certains chirurgiens préconisent la sympathectomie lombaire ou péri-artérielle précoce. A l'opposé, des auteurs trouvent ces méthodes trop délicates en première ligne où ils ne bé-

néficient pas d moyens rapides d'évacuation et préconisent des injections de novocaïne sous-cutanées au niveau des lésions (SIGALAS).

Le réchauffement rapide par bains chauds de 37° à 40°, utilisé par les russes (en particulier AR'EV, GIRGOLAV, DRULEV) parait leur avoir donné des résultats équivalents à ceux de la thérapeutique sympathique.

Les italiens obtiennent le réchauffement par ondes courtes (CIGNOLINI sur le front albanais) et de rares auteurs germaniques (JAMIN) par diathermie. Les russes et les finlandais utilisent beaucoup les ultra-violets (KOMEVSKII, MILITSYN, RUFANOV, SHRAMCHENKO, SMIRNOV et SLATIS). D'autres préconisent une accélération du réchauffement naturel du centre vers la périphérie par des substances pyrogènes (KILLIAN) par choc au lait (KLAPP, NOVAK et GIUNI) ou par hyperhémie passive soit par réduction de la déperdition calorique à l'aide de gros pansements (BURDENKO et KOSHOVEK) soit par massages rythmés au niveau des vaisseaux pour en augmenter le débit (MOGAZINIK). Dans l'ensemble les allemands dénoncent les méfaits du réchauffement rapide et beaucoup d'entre eux restent partisans des massages à la neige (KOHLER).

Les russes sont divisés. Nombre de leurs chirurgiens sont fidèles au réchauffement lent ou même dénoncent l'action du réchauffement rapide, alors que pour ONIEV, PIONTKOVSKII et IANOSHEVSKAIA, il faut réchauffer immédiatement et de façon aussi intense que possible, quelque soit la méthode utilisée.

L'aseptie et l'usage des sulfamides réduisent considérablement le nombre des surinfections graves. La pénicilline, couramment utilisée dans les armées alliées, représente un énorme progrès. Elle réduit la gelure au processus local et ischémique; elle fait disparaître ses complications intercurrentes et parfois mortelles.

L'ablation à minima des nécroses et la

correction des attitudes vicieuses réduit l'importance des séquelles.

L'apparition des anti-coagulants, leur action favorable dans tous les syndromes ischémiques incitent vers la fin des hostilités (1944) les médecins américains à les utiliser dans les gelures dès la phase aiguë. BRAMBEL et LOKER emploient le Dicoumarol, LANGE, BOYD et LOEWE l'Héparine. Les résultats sont encourageants, mais le nombre des cas traités reste limité.

Ces nouvelles thérapeutiques seront largement utilisées pendant la guerre de Corée. Mais cette campagne s'est presque toujours déroulée à des températures supérieures à 0°, c'est pourquoi nous avons traité ce sujet au chapitre des lésions par le froid, sans congélation.

EN PRATIQUE CIVILE

LES OBSERVATIONS ANCIENNES.

Les observations anciennes, en pratique civile, sont rares. Il s'agit de cas isolés, qui mettent l'accent sur les thromboses après gelures.

MICHEL, en 1867, rapporte l'observation d'une femme de 71 ans, qui avait passé une nuit en plein air par -10°. Elle présentait une congélation des pieds et une paralysie radiale droite. Des signes pulmonaires apparurent précocément, puis un tétanos qui entraîna l'exitus. A l'autopsie, faite par Von RECKLINGHAUSEN, les veines dorsales du pied étaient remplies de caillots blanchâtres qui se prolongeaient dans les saphènes internes jusqu'au milieu de la jambe. La gangrène avait atteint toutes les parties superficielles des pieds. Il y avait, en outre, des micro-embolies pulmonaires multiples par des caillots de même composition que ceux des jambes.

Von WINIWARTER décrit, en 1879, le cas d'un homme de 50 ans, dont BILLROTH dût amputer le membre inférieur trente ans après la gelure. L'évolution s'était faite par poussées successives vers les ulcérations et la gangrène. Il était, par ailleurs, indemne de signe d'artérite. L'examen histologique montrait des oblitérations des artères du pied et d'une partie de la jambe, une hypertrophie des parois artérielles sus-jacentes, une thrombose organisée des veines.

Une observation très voisine est publiée vers la même époque, à Bordeaux. L'hiver 1879/1880, très rigoureux, provoque de nombreuses gelures dont nous n'avons pas trouvé le détail dans la littérature. ZOEGE Von MANTEUFFEL, en 1902, présente un cas avec sclérose vasculaire et gangrène et entreprend une étude expérimentale. V. STATZER, en

1903 et RITTER, en 1907 déjà, préconisent le réchauffement par la chaleur sèche pour provoquer l'hyperhémie. Mais le problème le plus important, avant la guerre de 1914/1918, est de choisir le lieu de l'amputation afin d'éviter les surinfections.

Après la guerre, l'étude se porte sur les séquelles, mais les observations de gelures récentes, sont très sporadiques.

NAEGELBACH, en 1919, décrit une gelure où toutes les artères de la jambe ont été obstruées, ainsi que celles du pied, " par une thrombose qui n' est ni fréquemment, ni exclusivement cause de la gangrène ".

LOHR, en 1930, a l'occasion d'étudier deux cas d'atteinte des mains. Chez un enfant de 16 ans, apparaît une arthrite déformante. Chez un autre, de 14 ans, une arthrite déformante, une ostéochondrite disséquante et des irrégularités de trois cartilages de conjugaison phalangiens. Après un an, il persiste des douleurs. BENNET suit pendant plusieurs années une enfant qui a présenté des gelures d'une main à l'âge de huit ans. La croissance des doigts est fortement ralentie par rapport au côté opposé.

Von TEMPSKY constate également des lésions osseuses tardives, mais chez un adulte.

LEWIS, à la même époque, s'intéresse aux réactions vasomotrices et aux températures cutanées. Il constate un fait apparemment paradoxal : l'évolution ascendante du réchauffement spontané. Au moment de la gelure, l'onglée douloureuse, (Hunting réaction) est un signe d'alarme souvent discrèt et bref qui ne se reproduira plus.

LES TRAVAUX DE LERICHE

Les travaux de LERICHE sont exposés en 1940 à l'Académie de Chirurgie. Ils portent sur l'observation de 39 gelures (33 des pieds et 6 des mains).

Il considère la gelure comme : " une

maladie, en quelque sorte expérimentale que nous voyons se constituer sous nos yeux, à l'état pur, et dont tout est analysable. " Il s'agit : " d'abord d'un fait vasomoteur ". La vasoconstriction entraîne l' ischémie et l'analgésie. Puis une " énorme poussée de vaso-dilatation active " avec hyperpulsabilité considérable entraîne les phlyctènes.

Les zones respectées par les phlyctènes vont correspondre à la gangrène sèche. L'artériographie montre à ce niveau une section nette des vaisseaux. Elle met en évidence des rétractions de calibre et des fragmentations des collatérales, ainsi qu' une vasodilatation intense, avec injection du réseau artériolaire dans la zone d'hyperhémie en amont des oblitérations artérielles.

L'histologie confirme, outre la nécrose, une artérite indiscutable avec altérations profondes de l'intima, ainsi qu'une phlébite avec oblitération parfois organisée de la lumière. LERICHE s'attache surtout aux lésions artérielles qu'il faut traiter par des blocages sympathiques. Les interventions chirurgicales sont à déconseiller, vu l'état précaire de ces malades, et le traitement est à effectuer par des infiltrations répétées de novocaïne. Celles-ci calment la douleur, font rétrocéder l'oedème, puis sèchent les phlyctènes et accélèrent la formation du sillon de délimitation.

Quant à l'étiologie des lésions, LERICHE écrit : " il ne s'agit pas d'un phénomène de coagulation intra-vasculaire "..... le refroidissement n'amène pas de chute thermique dans l'intimité des tissus et la régulation de la chaleur animale intervient pour maintenir les conditions thermiques de la vie ".... La gelure " maladie de la vasoconstriction " n'est constituée, cliniquement, qu'au moment où le spasme est remplacé par une poussée d'hyperhémie.

Les statistiques de la Mayo Clinic, qui portent sur 700 cas, confirment l'action spectaculaire des infiltrations dans les quinze premières heures. Ensuite les résultats sont moins convaincants.

LES OBSERVATIONS ET THERAPEUTIQUES RECENTES

Après la dernière guerre, de vieilles thérapeutiques connaissent un regain d'intérêt et de nouvelles sont essayées en pratique civile.

ADAMS-RAY, à Stockholm, soigne, à la suite d'une vague de froid, une centaine de gelés qu'il divise en deux groupes égaux. Les premiers sont réchauffés par des bains chauds à 40°. Les autres sont traités par des moyens classiques. Les malades du premier groupe présentent des lésions moindres.

En Amérique, FUHRMANN et CRISMAN, PICHOTKA et LEWIS, SHUMACKER et KUMKLER obtiennent également des résultats encourageants, à condition que les températures de réchauffement restent dans les limites raisonnables (42°).

Pour KILLIAN (Allemagne), le réchauffement, même modéré, n'aurait d'autre effet que d'exacerber les douleurs en précipitant les réactions de vasodilatation.

GIRARDIER et AUPECLE publient deux cas où un réchauffement intempestif a aggravé les lésions. TRUCHET a vu des gelures au stade II s'améliorer rapidement après réchauffement immédiat et intensif.

Le débat est loin d'être tranché.

Les anticoagulants sont utilisés dans les gelures. Des résultats cliniques intéressants, mais peu nombreux, sont rapportés par SHUMACKER, LOEWE, et LAUFMANN.

Enfin, les antihistaminiques ont suscité de nombreux travaux.

LOOS, peu avant la guerre, trouve chez tous les gelés récents, un taux d'histamine élevé. ZIEMKE confirme ce résultat. La découverte des antihistaminiques devait entraîner leur essai dans les gelures.

LAPRAS, qui a centralisé 24 cas de gelures durant l'hiver 1957, a essayé les thérapeutiques anticoagulantes et antihistaminiques, sans résultat convaincant .

DANMANN utilise la panthésine-hydergine par voie intra-veineuse. Il estime que son action ganglioplégique agit localement comme la novocaïne. D'un emploi facile, elle donne, à son avis, des résultats comparables. Elle n'empêche pas, cependant, dans un cas, une gangrène du pied.

DREYFUSS et GLIMCKER publient des lésions épiphysaires caractérisées par l'ostéoporose quelques mois après la gelure.

STEPANEK a également l'occasion d'observer plusieurs cas de séquelles et les modifications radiologiques qui se produisent. L'ostéoporose existe, même après le 1er degré. A partir du deuxième degré, les déformations articulaires sont fréquentes après quelques semaines, et plus tard, il y a une atrophie concentrique des extrémités avec calcification dans les parties.

THELANDER décrit le cas d'une fillette de 8 ans, chez laquelle la gelure a détruit les cartilages de conjugaison de la main gauche et entraîné un arrêt de la croissance alors que l'autre main se développa normalement.

La très belle monographie de RATSCHOFF, les publications de KILLIAN, résument le point de vue des auteurs de langue allemande. Pour eux, l'atteinte des artères est l'unique responsable et entraîne l'anoxie tissulaire, les troubles métaboliques, une atteinte irréductible de la membrane endothéliale et la formation d'une amine vaso-active -(voisine de l'histamine) qui provoque les troubles typiques et une albuminurie. RATSCHOFF, estime que l'angiopathie thrombotique aiguë constituée cesse d'évoluer. C'est également l'opinion de BERGHAUS.

Pour KILLIAN, JUDMAYER et KOSTER, l'endartérite due au froid passe à la chronicité. Elle ressemble à la maladie de BUERGER, mais s'en distingue cependant par son évolution plus lente par

la dégénérescence concomitante des nerfs et des muscles.

TITTEL, MEINERS et SCHNEIDER pensent qu'il existe une sensibilisation qui favorise l'apparition des lésions. Elle est causée, soit par des protéines étrangères, soit par l'action directe du froid sur les vaisseaux. D'anciennes gelures, une maladie infectieuse, une vaccination, constituent des facteurs favorisants. Tout le système nerveux végétatif est sensibilisé et un spasme artériel étendu peut durer des années.

Il existe à l'heure actuelle, des divergences entre les auteurs de langue allemande, qui concentrent leur attention sur le facteur artériel et les latins et les anglo-saxons qui admettent une étiologie mixte par action directe du froid, d'une part, et réaction vasculaire, d'autre part.

Les nombreuses thérapeutiques récentes, qui se fondent sur les nouvelles théories pathogéniques n'ont pas tranché le problème.

LES GELURES AU COURS DES EXPEDITIONS POLAIRES ET EN HAUTE MONTAGNE

Le surmenage, l'isolement, les carences alimentaires, l'intensité du froid, la neige, la glace, le grésil, le brouillard, la force du vent, sont autant de facteurs qui favorisent l'apparition des gelures.

Les expéditions polaires

Pourtant, au cours des siècles précédents, la mauvaise santé des équipages, les affections intercurrentes, en particulier pulmonaires, les carences, les épidémies et les accidents de toute sorte, ont longtemps fait passer au second plan les gelures parmi les causes de morbidité et de mortalité.

L'équipement joue un rôle capital dans la prophylaxie. FISHERn , en 1870, lors d'une expédition au pôle Nord put les éviter grâce aux précautions prises. PEARY, en 1910, après la découverte du Pôle Nord, écrivait : " tant que les chaussures sont sèches, il n'y a pas de danger de gelures, mais une fois mouillées, le danger est continu." Actuellement, en raison des installations polaires, tant civiles que militaires, l'équipement a été étudié de très près et rend exceptionnelle l'atteinte des mains ou des pieds. En cas d'accident, cependant, les prévisions humaines peuvent être dépassées et les gelures restent parfois méconnues en raison de la tragique destinée de l'expédition. Certaines „ victimes d'accidents, ou prises dans le brouillard n'ont jamais été retrouvées. Récemment, encore, (1950) le chef de la base anglaise, en Terre de Graham, égaré dans le blizzard, périt de froid près de son camp.

On connaît le destin de l'expédition de SCOTT, en 1907, lors de son raid vers le Pôle Sud, grâce à son Journal retrouvé après sa mort de froid

et d'épuisement. Les pieds gelés d'un coéquipiér, ralenti rent leur marche, SCOTT lui-même eut le pied gelé au cours de la dernière étape.

Les gelures du troisième degré des mains et des pieds sont relativement rarement décrites. SHACKELTON, en 1909, au cours d'un raid, à travers le Pack-ice et la Géorgie du Sud, signale plusieurs gelures et l'une avec gangrène ayant nécessité une amputation de cinq orteils. FRAZIER, lors de l'expédition Byrd en 1945, cite un cas d'amputation d'orteil.

Des localisations imprévues se rencontrent assez souvent. Une gelure du creux poplité est citée par SHACKELTON. Elle a été causée par un trou dans le pantalon à ce niveau. COURDON, en 1913, relate une gelure du prépuce chez un matelot qui avait fait une compétition sportive avec un pantalon de toile mince. Les gelures de la face sont fréquentes : SCOTT les décrivait en 1907. Elles apparaissent insidieusement. Les explorateurs prennent l'habitude de grimacer pour s'assurer que leur face n'est pas figée par le froid. En faisant attention, on peut apercevoir l'arrêt circulatoire soudain, la " sensation distincte d'être gelé ". SAPIN-JALOUSTRE a vu des gelures du poignet survenues par l'interstice entre les gants et l'anorak.

Une autre particularité des gelures polaires est la rapidité de leur installation. Un homme fait dix mètres dans le blizzard pour se rendre d'un baraquement à un autre, s'il n'a pas pris toutes les précautions, il est atteint de gelures. Le réchauffement rapide, raccourcit considérablement dans ces cas, le temps total de congélation, et donne des résultats spectaculaires (SAPIN-JALOUSTRE).

SAPIN-JALOUSTRE, médecin de l'expédition Paul-Emile VICTOR en Terre Adélie, durant l'hivernage 1955/1956, rapporte quihze cas de gelures. Il a eu le privilège d'en soigner dix dans leur première phase, exceptionnellement observée par les médecins, passant souvent inaperçue du patient, et qui est pourtant essentielle pour la compréhension et le traitement. L'onglée douloureuse est un signal d'alarme

qui ne se répète pas. La peau est blanche et souple, puis grisâtre et cartonnée; l'anesthésie complète. Il a traité plusieurs formes décorticantes, mais n'a jamais dû recourir à l'amputation.

Les expéditions en haute montagne.

A tous les risques des expéditions polaires, s'ajoute en haute montagne la carence en oxygène, déjà étudiée en 1870, par MARTINS. Paul BERT, en 1878, constate que sous une faible pression barométrique (de 4.000 à 7.000 mètres) à la température ordinaire, la température de l'organisme s'abaisse, et la teneur en oxygène de sang artériel s'élève. L'hypothermie n'est pas due à la diminution des combustions, mais à la tachypnée. LUFT, 1942, montre que la production de gelure est bien plus facile, et bien plus rapide aux grandes altitudes. DAVIS, SCARF ROGERS et DICKINSON, en 1943, arrivent aux mêmes conclusions.

En 1953, le chef de l'expédition argentine au Daulaghizi, atteint de gelures graves aux quatre membres, meurt sur le chemin du retour. En 1954, l'expédition italienne au K. 2. , présente des gelures dont l'une nécessite l'amputation.

En 1955, lors de l'expédition française à l'Himalaya, LAPRAS doit soigner plusieurs cas de gelures. Il remarque une nette prédisposition individuelle, puisque sur six grimpeurs, équipés de la même façon, et ayant subi les mêmes épreuves, cinq présentaient des lésions, et l'un était indemne.

Les expéditions en haute montagne ont aussi servi à expérimenter divers médicaments. Une expédition allemande au Nanga Parbat expérimente la kallikeïne, extraite du pancréas et revient indemne. L'expédition française au Makalu, utilise à titre prophylactique la Vitamine P. P. et l'oxygène : il n'y a pas de gelures. Il faut remarquer, cependant, que la

diversité de situation, d'une expédition à l'autre, et l'absence de sujets témoins, limitent la valeur de ces expériences.

ETUDE EXPERIMENTALE DES GELURES

Recherches sur l'Homme

A l'observation simple des lésions se sont progressivement ajoutés de nombreux examens complémentaires.

On a pratiqué les examens vasculaires objectifs utilisés chez les artéritiques : recherche du pouls, des oscillations artérielles, de la température cutanée et éventuellement, des vitesses circulatoires.

L'artériographie, d'abord différée, a été réalisée à un stade plus précoce.

Les lésions osseuses ont été suivies à la radiographie. Les pièces d'amputation ont fait l'objet d'examens histologiques. Les modifications humorales ont été recherchées, en particulier, celles de la glycémie, des électrolytes, le taux de l'histamine sanguine, l'apparition d'agglutinines froides dans le sérum, des catécholamines urinaires. On a également étudié, surtout à la période des séquelles, le terrain et ses variations locales aux changements de température, la force musculaire des membres gelés par l'ergométrie, les variations in vivo des capillaires par examen miscroscopique au niveau des ongles et par pléthysmographie.

Des chercheurs n'ont pas hésité à expérimenter sur eux-mêmes les effets de gelure légère délibérément provoquée, soit, avec l'appareil de RICHARDON, soit avec de l'eau glacée (BROWN-SEQUARD et THOLOZAN), soit avec de la glace placée sur le trajet d'un nerf (WALLER).

L'action bénéfique de thérapeutiques diverses (à visée sympathique, vaso-dilatatrice générale, ou ganglioplégiques, anticoagulantes, antihistaminiques, réchauffement précoce), sont étudiées sur les malades atteints de gelure.

Il faut signaler qu'une expérimentation humaine a été réalisée sur une centaine de détenus dans le camp de concentration de Dachau, en 1943 et 1944, par RASCHER, qui obtenait deshypothermies chez des sujets en les exposant nus toute une nuit en plein air à des températures bien inférieures à 0°. Les patients présentaient des congélations des membres et hurlaient de douleur. Ces expériences atroces n'ont apporté aucune contribution à la connaissance des gelures.

Recherche sur l'animal.

Généralités:

L'expérimentation a surtout été pratiquée sur le chien, chez les auteurs germaniques et sur le lapin, chez les anglo-saxons. Le rat et la souris, ainsi que les animaux à sang froid, en particulier la grenouille, ont également été utilisés.

Les gelures sont obtenues soit avec l'appareil de RICHARDSON, soit par immersion. Elles portent en général sur la patte postérieure, mais également sur le mésentère (grenouille) et l'oreille (lapin). Les animaux étaient presque tous sous anesthésie et on a fait sur eux, les examens complémentaires valables chez l'homme et surtout l'étude histologique.

Les traitements nouveaux ont d'abord été expérimentés sur l'animal. Récemment, enfin, on a appliqué le gel sur des tissus en culture, afin d'éliminer le facteur vasculaire.

Action du gel sur les tissus.

GAYMARD prétendait avoir réussi à congeler complètement des crapauds et à les avoir ramener

à la vie.

HUNTER n'arrive pas à mener à bien cette expérience sur les carpes.

PAUCHET, estimait , en 1866, que toutes les fois qu'un organe est complètement congelé, la vie de cet organe est anéantie.

HOWART distingue la congélation apparente avec retour possible à l'état physiologique, et la congélation complète aboutissant à la mortification. Si, en effet, on gèle une patte ou le mésentère de grenouille avec l'appareil de RICHARDSON, on constate à l'état réversible une reprise de la circulation du centre vers la périphérie, à l'état irréversible une coagulation vasculaire.

Les expériences modernes de réfrigération totale s'arrêtent à la limite de la congélation.

LABORIT met des rats en état d'hibernation. La température centrale descend à 5°. Ils sont en état de mort apparente et privés de toute réaction vaso-motrice. Lors du réchauffement, des lésions de gelure typique, avec mortification, apparaissent sur les parties du corps qui étaient en contact direct avec les parois de l'appareil réfrigérant. Le blocage par le froid ou par les médiateurs chimiques du système neuro-végétatif n'empêche pas l'apparition de lésions typiques des extrémités plus exposées ou soumises au gel à la suite d'imperfection dans la technique du refroidissement.

ANDJUS, AUDREY-SMITH et PARKER, abaissent la température des rats et des hamsters jusqu'à - 1°. Ils obtiennent l'arrêt cardiaque, et un état comparable à la mort, avec rigidité musculaire. Après réchauffement, l'animal revient à la vie et ne garde commes seules séquelles que des gelures des extrémités.

LEWIS réalise des expériences d'attaque directe par le gel, avec mortification tissulaire. Les modifications histologiques déjà visibles après quinze minutes sont trop rapides pour être dûes à l'ischémie.

FUHRMANN et CRISMON, à l'aide de couples thermo-électriques ont pu comparer la température

des tissus des extrémités et l'apparition des mortifications ultérieures. Après quinze minutes d'immersion dans un luqiide à -15°, une patte de lapin attei nt l'égalité thermique.

Action du gel sur les cellules

Van T'HOFF et ARRHNENIUS, ont établi les lois de l'activité cellulaire en fonction de la température. Claude BERNARD a montré qu'un refroidissement trop considérable arrête la combustion des tissus et la consommation d'oxygène. LETELLIER, BARRAL, et LIEBMEISTER, constatent la diminution de la production de gaz carboni que en fonction de l'abaissement de la température. PODOWISTSKI et CRECCHIO pensent que le gel entraîne un déséquilibre osmotique suivi d'oxydation au dégel. Récemment, LYMEN, de Munich, NOVINSKI et ROBERTIS, d'Argentine, FREDERICK et FUHRMANN, U.S.A., constatent ,après réfrigération de cultures de peau, l'inhibition de la consommation d'oxygène, la glycolyse, des modifications durables du cholestérol, des phospholipides et des électrolytes tissulaires.

ROSTAND, LOWELOCH et REY, montrent sur des cultures de tissus, que l'action du froid sur la cellule provoque surtout des troubles graves de la répartition de l'eau dans le protoplasme. Vers - 15°, l'eau cristallise d'abord dans les espaces inter-et péri-cellulaires, puis dans la cellule, où se prend d'abord le système colloïde, entre les cristaux duquel s'établit une circulation du liquide restant qui rassemble en totalité les sels minéraux. De ce fait, plus le froid augmente, plus la cristallisation évolue, mais aussi, plus la concentration du liquide restant se trouve élevée. Il se produit donc un choc osmotique, voire la dissolution de certaines protéines par les solutions hypertoniques. Vers - 50°, la congélation est totale.

La débacle hydrique, anarchique, qui se produit lorsque l'action du froid cesse de se faire sentir et qui s'objective par l'écoulement liquidien qui accompagne le réchauffement des quartiers de viande congelée, n'est certainement pas étrangère à la pathogénie des oedèmes.

LOVELOCK met en évidence l'action des cristaux de glace qui provoquent un écrasement mécanique des protéïnes, et dénaturent le complexe lipido-protidique instable dont seule une biosynthèse continue, peut assurer la préservation.

BIRDSEYE, REY, puis TRANBALOC, étudient les mesures de protection au cours de la congélation, puis maintiennent les tissus en état de " vie suspendue " pendant de longues durées, à des températures basses atteignant - 80°. Ces faits ne sont pas en contradiction avec les précédents et il ne faut pas conclure à l'inocuité du gel sur les tissus, car les auteurs utilisent l'action brutale d'un froid intense. Il s'agit en effet, de faire la différence entre congélation et surgélation. La congélation est caractérisée par la réfrigération relativement lente des tissus. Elle provoque un déséquilibre minéral intra-cellulaire et de gros cristaux dénaturant les protéines et compromettant sérieusement leurs possibilités vitales lorsque le processus prend trop d'ampleur; c'est elle qui nous intéresse en clinique.

La surgélation, ou " Quick freezing " consiste en une réfrigération ultra-rapide à des températures très basses (de - 40° à -80°). Les cristaux de glace ainsi formés, sont microscopiques et ne peuvent détruire les membranes cellulaires; il s'agit là d'uneméthode de laboratoire. De pareilles conditions ne se réalisant pas en pathologie courante.

NERGMEN insiste sur la nécessité d'un dégel rapide pour éviter l'accroissement des cristaux intra-cellulaires qui modifient la concentration des électrolytes et dénaturent les protéïnes.

Action du froid sur chaque groupe tissulaire.

I. SUR LE SANG

Etude in vitro.

Les échanges gazeux entre le sang et les tissus sont modifiés par le froid, suivant la loi d' URBAIN et MATHIEU, vérifiée in vivo. " La quantité d'oxygène absorbée par le sang, varie en raison inverse de la température. La solubilité du gaz augmente à mesure que la température s'abaisse. "

La viscosité du sang augmenterait au froid selon POISSEUILLE et MAGENDIE.

Les éléments figurés subissent l'action du froid :

- SCHULTZE constate la diminution des mouvements amiboïdes des leucocytes. La paralysie complète apparaît à un peu moins de 10 degrés, c'est ce qui explique, selon RANVIER, l'action anti-inflammatoire du froid.

- PAUCHET a étudié les altérations des globules rouges des batraciens, sous l'influence de la congélation; // le nucléus sort de son enveloppe et nage en liberté dans le plasma ...., il est opaque, altéré, excentriquement situé. Les globules sont crénelés sur les bords, et plus foncés. \\

- ROLLET note la décoloration des globules et la coloration en jaune de plasma.

CRECCHIO précise que le sang gèle entre -5° et -1°, se teinte en rouge vif. Lorsqu'on le dégèle il devient foncé et se coagule. La vitesse de réchauffement ne modifie en rien le processus.

- LEVELOCK, en 1953, étudie l'hémolyse des hématies au froid, leur dénaturation protéique, par les cristaux, les déséquilibres ioniques et les troubles de perméabilité de leur membrane.

L'étude de l'action du froid sur le sérum est beaucoup plus récente:

- GOFFAUX, en 1954, constate l'augmentation des anti-corps bivalents avec enrichissement relatif en gama-globulines entraînant une augmentation du pouvoir agglutinant, et une activation des antigènes.

Etude in vivo

Déjà au 19ième siècle, on admettait que la thrombose était susceptible d'expliquer beaucoup de phénomènes observés au cours de la gelure. Les cliniciens (CRUVEILHIER, 1828), les anatomo-pathologistes (VIRCHOW, 1847) et les biologistes (BRUCKE, ZAHN, DURANTE, GLENARD, BAUMGARTEN) pensaient que la thrombose se produit dans les premiers jours après la gelure.

- CRECCHIO remarque que la coagulation se fait moins rapidement in vivo qu'in vitro.

- GANTZ trouve presque tous les vaisseaux de la région atteinte de l'épiderme jusqu'au tissu sous-cutané, obstrués par des thrombus.

- KRIEGE expérimentant avec de l'éther rencontre des thrombus hyalins dans les vaisseaux. HODORA, et UNNA (1896), décrivent des " thrombus granuleux, colorables par la méthode de WEIGERT, édifiés toujours sur un réseau de fibrines ".

Mais, RISCHPLER, démontre que ces thrombus sont des artéfactes. De rares thromboses sont constatées par USCHINSKY, aussitôt après refroidissement par évaporation d'éther, mais il s'agissait de vaisseaux mis à nu, et dans ces conditions les lésions pariétales sont inévitables.

KREYBERG et ROTNES, ainsi que GREENE, observent dans les petits vaisseaux des agglomérations considérables de globules rouges suivies de thromboses.

AUFRECHT voit des thrombus de fibrine se produire dans les poumons après destruction des globules rouges.

HOCHHAUS en appliquant de la neige carbonique à - 100°, pendant trente secondes, sur le foie et les reins, constate que les vaisseaux ne sont pas thrombosés.

SALOMON, dans des conditions analogues, obtient de rares thrombus hyalins, contenant des plaquettes collées aux parois des vaisseaux. Après réfrigération d'un quart d'heure à - 20°, RISCHPLER ainsi que SALOMON, remarquent la présence de nombreuses cellules endothéliales dans le thrombus, et STAGEBACH constate que cette desquamation est due, bien moins au spasme des vaisseaux, qu'aux effets du froid sur les cellules, l'endothélium étant la tunique vasculaire la plus sensible au froid.

Pour FUHRMANN et CRISMON, il n'y a pas de coagulation précoce, mais simplement agglutination des globules, qui n'est pas irréversible.

En revanche, SIEGMUND et KIEHL, puis KULKA, trouvent régulièrement une thrombose organisée trois heures après la congélation dans les artères et dans les veines. Leur topographie est segmentaire et disséminée. Les thromboses sont toujours, d'abord périphériques, puis envahissent la lumière. KILLIAN, insiste sur les thromboses veineuses précoces.

II. SUR LES ARTERES

En 1902, ZOEGE, VON MANTEUFFEL, produit des gelures expérimentales sur les pattes postérieuresdu chien, et constate l'hypertrophie de la média et de l'endothélium avec destruction des fibres élastiques.

SIEGMUND et KIEHL retrouvent ces lésions. Trois heures après le gelure, il existe déjà un oedème sous-endothélial, contribuant à rétrécir le calibre. Son importance est variable dans une même zone, et c'est en regard de celui-ci que se forme la thrombose. L'auteur pense qu'il est dû à une perturbation des échanges tissulaires.

ONIEV recherche histologiquement, sur le chien, les zones d'ischémie après avoir injecté de l'encre de chien dans l'artère pendant la gelure.

PETER et KULKA voient apparaître la nécrose de la musculaire et de la média, avec légère infiltration polynucléaire douze heures après la gelure. Après huit jours, il existe une prolifération endothéliale, une fibrose de l'intima, des amas fibrineux pariétaux localisés, ou gagnant la totalité de la lumière, parfois, enfin, thrombose complète. Après quinze jours, il y a une transformation fibreuse de la couche musculaire et élastique entraînant une perte du tonus et une augmentation du calibre.

La réaction vasoconstrictive est d'abord étudiée par MULLER, qui pense que la contraction musculaire au froid, est due à l'action directe de celui-ci.

Par la suite, elle est intégrée au fonctionnement du système neuro-végétatif, en particulier, après les travaux de LEWIS, LERICHE et FONTAINE, puis de HERMANN et CIER.

Mais, CLARKE, HELLOW et LIND ..... constatent qu'elle n'est pas modifiée par la sympathectomie et estiment qu'elle dépend soit du système nerveux central, soit d'un réflexe d'axone(1). Des étu-

des dynamiques ont pu être réalisées grâce à l'artériographie

PIROZINSKI et WEBSTER , après des gelures de patte de lapin et de chien, de 4 à 10 minutes, à -37°, font des contrôles à intervalles réguliers. Il y a une dilatation des troncs artériels et après réchauffement, un remplissage de multiples canaux, et une augmentation de la circulation d'arrivée dans la région gelée.

KULKA constate l'intégrité des troncs principaux pendant plusieurs jours. L'oblitération apparaît d'abord aux ramifications artérielles, précédant de peu la gangrène.

LAPRAS fait une congélation beaucoup plus énergique (les pattes de lapin sont mises pendant plus d'un quart d'heure au contact direct de la neige carbonique). Il obtient une amputation immédiate et définitive des artères situées dans les zones d'atteinte directe du froid. Les régions correspondantes vont se nécroser en totalité. En revanche, lorsque la gelure est moins brutale, les lésions tissulaires apparaissent bien que les vaisseaux ne paraissent pas atteints.

III. SUR LES VEINES

Les lésions histologiques veineuses sont sensiblement identiques aux lésions artérielles. Elles ont plus intéressé les cliniciens que les expérimentateurs. ROSENFELD ne constate pad de modification du débit veineux pendant la gelure. Mais la compression, ou la ligature veineuse aggrave les lésions.

---

(1) Les constatations de BAYLISS en 1901 et de SPIES en 1906, faites sur des animaux privés de moëlle épinière, tendaient déjà à le prouver.

PIR)ZINSKI et WEBSTER font des veinographies et constatent que, rapidement après la gelure, la vaso-dilatation remplace la vaso-constriction.

Une dilatation et une diminution du drainage persistent par la suite. Les lésions pariétales ne sont pas évidentes pendant la première phase des lésions. Le système veineux est plus atteint en intensité et en étendue que le système artériel.

IV. SUR LES CAPILLAIRES ET LES SHUNTS ARTERIO-VEINEUX

Le problème capillaire.

FRANCK utilisant le pléthysmographe de MOSSO, note une diminution puis une abolition du pouls capillaire au moment de la gelure.

Les travaux de COHNHEIM, puis de NATUS et WEBER, ont mis en évidence une dilatation des capillaires et une stase de la circulation pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet.

De nombreuses théories ont été invoquées pour expliquer cette stase. La thrombose est beaucoup plus tardive et ne peut apparaître qu'après lésion de l'endothélium. D'ailleurs, la reprise de la circulation plaide dans les cas favorables en faveur de l'absence de thrombose. La circulation capillaire cesse sans qu'aucun obstacle anatomique soit offert par les veines.

La stase serait due, selon MARCHAND, à des modifications qualitatives de l'endothélium, entraînant une augmentation des frottements du sang.

Pour LANDERER elle serait due à la perte de l'élasticité des parois vasculaires, pour WEISS, à l'augmentation de la viscosité sanguine, pour NAEGELBACH, à l'impossibilité des cellules,

déjà lésées, d'utiliser le sang.

Enfin, la vaso-constriction artérielle en amont, diminue l'apport sanguin, et contribue à la favoriser.

Les shunts artério-veineux.

Le rôle des anastomoses dans la thermorégulation avait déjà été envisagé par SUCQUET et MASSON. KLARK et BROWN, ont montré qu'elles étaient extrèmement nombreuses au niveau des extrémités, où les changements de température sont particulièrement fréquents.

GRAND et BLAND, dès 1929, ont vu, au microscope, sur l'oreille de lapin que les anastomoses artério-veineuses agissent commes des courtcircuits, dont l'action commence à se manifester au-dessous de 15°. Elles jouent un rôle dans la lutte contre le froid et peuvent seules expliquer la réaction ascendante de LEWIS.

Ces travaux sont confirmés par CLARK qui étudie la thermorégulation locale et leur action sur le calibre et la période de dilatation des shunts. Il existe, normalement, des contractions périodiques, mais celles-ci disparaissent lors des températures extrèmes.

CLAUDE BERNARD avait déjà constaté une augmentation de la saturation en oxygène du sang veineux mais l'attribuait à une baisse du métabolisme cellulaire.

HOLLING en 1939, et GOLDSCHMIDT retrouvent ce phénomène qui apparaît très rapidement après un certain seuil thermique.

ENGELHARDT et GOEBL constatent qu'il s'accompagne d'une coloration bleuâtre de la peau et arrivent à la conclusion qu'il est effectivement déterminé par l'ouverture des anastomoses artério-veineuses.

FUHRMANN et CRISMMON ont étudié, au

microscope, la circulation de l'oreille du lapin grâce à des injections d'encre de chine, et LANGE, grâce à des injections, de fluorescéïne, pendant l'établissement de la gelure.

En phase vasoconstrictive, du fait de la stase capillaire, les hématies se réunissent en masse irrégulière. Il n'y a aucune trace de fluoréscéïne dans les tissus et les particules d'encre de chine sont stoppées dans les capillaires.

Au cours du réchauffement, la circulation reparaît et les globules en amas, sont mobilisés entraînant un encombrement vasculaire et plus particulièrement capillaire considérable.

Ces derniers sont complètement " envasés" et le flot sanguin passe par les anastomoses artério-veineuses, et le canal préférentiel de la métartérielle dont le calibre est le plus important. Mais, comme le transit liquidien, se fait uniquement dans ce dernier vaisseau vers les espaces lacunaires, il entraînera un oedème tissulaire, et le test à la fluoréscéïne devient positif.

Ce n'est que secondairement que les faux thrombus adhérent aux parois artérielles. Les auteurs préconisent un réchauffement brutal à 42° pour balayer les globules sanguins avant que l'envasement capillaire n'ait le temps de se constituer.

PETER et KULKA étudiant les extrémités de patte de lapin atteint de séquelles de gelure, voient des artères débouchant à pleincanal dans les veines.

BOSTROEM, en 1953, étudie sur le chien, le comportement au froid des anastomoses artério-veineuses des extrémités des pattes inférieures en injectant du bleu d'Evans, dans l'artère fémorale et en cathétérisant la veine. Il ne trouve pas d'augmentation de l'ouverture des shunts, mais il ne provoque, à vrai dire, que des refroidissements modérés.

V. SUR LES LYMPHATIQUES

L'augmentation de la teneur en électrolytes dans le tissu interstitiel des parties congelées est connue depuis longtemps(CRECCHIO : 1866, SCHADE : 1919, HEMPEL : 1933). Elle est retrouvée par les expérimentateurs des pays anglo-saxons et les auteurs de langue allemande y attachent tous une très grande importance. Résultat de la perturbation des métabolismes cellulaires, elle explique en grande partie l'oedème.

ROSENFELD, LANGOHR, OWEN et COPE ont étudié la circulation lymphatique au-dessus des parties congélées des pattes postérieures de chien. Ils ne la trouvent pas modifiée.

VI. SUR LES NERFS

BROWN-SEQUARD et THOLOZAN ont fait des expériences démontrant que le froid, appliqué sur une partie du corps, peut modifier la circulation d'une partie éloignée (d'une main à l'autre par exemple). WALLER applique de la glace sur le trajet cubital provoquant une paralysie des muscles hypothénariens, une rougeur et une hyperhémie des quatrième et cinquième doigts et un refroidissement des autres doigts. La paralysie nerveuse semble donc entrainer une dilatation passive des vaisseaux.

MITCHELL et RICHARDSON obtiennent d'abord une suractivité fonctionnelle puis, survient une période d'inertie. Lors du retour de la température à la normale, on observe encore une exagération de l'activité des éléments nerveux.

Après la perte de la sensation la conductibilité électrique persiste. Celle-ci disparaît lors de la congélation.

MITCHELL trouve toujours diminuée la

conductibilité du nerf refroidi.

Il constate une dilatation des vaisseaux et une congestion du nerf qui persiste après arrêt de la réfrigération. Si le refroidissement est prolongé, des ruptures vasculaires apparaîssent entre des fibres nerveuses.

Il étudie lui même les désordres de la conduction dus à une gelure localisée sur le cubital. Une douleur vive dans le territoire de distribution du nerf cesse brusquement suivie d'un engourdissement puis d'une anesthésie de ce territoire. La motilité est la dernière à disparaître. Puis, une élévation de température avec sudation apparaît. Après réchauffement, des douleurs, des paresthésies et une hyperèsthésie avec léger oedème vont persister pendant 10 à 15 jours.

WEBER et ROSENTAL font l'étude électrique des nerfs gelés dans les mêmes conditions. Ils constatent une hyper-puis une hypoesxcitabilité électrique. Ils étudient particulièrement la paralysie réflexe des vaisseaux.

TARCHANOF plonge les nerfs dans l'acide osmique après congélation sur l'animal vivant.

A l'examen histologique, la myéline, fortement granuleuse ne forme plus une gaine régulière autour du cylindraxe, mais ramassée sur quelques points, elle rend les contours nerveux très irréguliers. La gaine de SCHWANN, n'est pas altérée et la myéline est coagulée vraisemblablement par effet direct, ce qui est très différent des effets inflammatoires secondaires observés par MITCHELL (névrites à frigoré).

Récemment, PIROZINSKI et WEBSTER, ont étudié l'état des nerfs périphériques dans la gelure expérimentale et ont retrouvé les mêmes lésions du cylindraxe évoluant, soit vers la dégénérescence wallérienne, soit vers la régénération.

VII. SUR LES MUSCLES

MULLER; a montré par refroidissement direct, ou par injection intraartérielle de sérum froid, que le froid augmentait d'abord la contraction musculaire.

MAREY pratique l'étude myographique. La secousse acquiert une durée plus longue qu'à l'état normal, comme dans la fatigue, ou après ligature des artères. Mais l'amplitude, d'abord accrue, diminue rapidement. HOWARTH, constate que le muscle de grenouille perd ses propriétés pendant la gelure et ne les retrouve pas au réchauffement.

Les muscles des diverses espèces, réagissent tous ainsi à la même température : - 5°.

Selon RANVIER, la congélation n'altère pas en apparence la structure de la fibre musculaire; les éléments discoïdes qui constituent les fibres se séparent seulement avec plus de facilité.

BECK, après avoir soumis des pattes de lapin à - 3°, pendant 12 à 15 heures, constate une dégénérescence musculaire granulo-graisseuse, COHNHEIM une hémolyse et une diffusion secondaires dans les tissus de l'hémoglobine, RISCHPLER, une vacuolisation du sarcoplasme, un oedème avec infiltration. lymphocytaire et plus tard des images de régénération.

Selon LEWIS, et MOEHN (1948), PIROZINSKI et WOEBSTER (1952), KULKA (1955), la nécrose musculaire apparaît à -6°. La désintégration des fibres est irrégulière. Le sarcoplasme axial, est particulièrement touché par la coagulation et devient éosinophile. Il y a des dégénérescences nucléaires. L'apparition précoce de ces lésions (15 minutes après l'exposition d'une patte de lapin à -12° pendant une demi-heure) plaide en faveur d'une atteinte directe du froid, et non pas, d'une origine ischémique. (R. LEWIS).

La régénérescence est fonction de l'impor-

tance de la désorganisation. Elle n'est possible que s'il persiste du sarcolemme et du tissu intersticiel.

VIII. SUR LES OS

En 1902, ZOEGE Von MANTEUFFEL, observe une réaction hypertrophique périostée diaphysaire et une dégénérescence, voire une nécrobiose épiphysaire suivie de régénération puis d'arthrite déformante chez l'animal.

MAZAEV en 1942, constate sur le chien le rapport topographique entre l'ostéoporose et les lésions artérielles visualisées par l'artériographie.

SCHATZI a fait une étude expérimentale radiologique et histologique sur le lapin. Les lésions évoluent comme chez l'homme mais il existe, en outre, une néoformation périostique qui apparaît déjà trois semaines après la gelure et qui ressemble à une hémorragie organisée.

Elle disparaît dans les délais, qui varient de 6 mois à un an. PETER KULKA constate également cette ossification périostée. Il pense à une prolifération. Il insiste sur les lésions de nécrose souvent massives avec thrombose dans les canaux haversiens, extravasation sanguine massive, sauf dans les capillaires.

Les ostéocytes se picnosent, la chromatine s'homogénéise, des noyaux se vacuolisent. Après trois jours ils sont lysés. Après 6 jours il y a une résorbtion de l'os mort et une prolifération périostée.

Après régénération la corticale reste plus mince. Cette régénération est plus rapide dans les phalanges terminales que dans les proximales. La synoviale se nécrose. Le cartilage est assez résistant, mais subit par la suite des lésions de dégénérescence qui ressemblent à celles du rhumatisme.

IX. SUR LA PEAU

La peau, lorsqu'elle se nécrose (gelure du deuxième et troisième degré) subit la dégénérescence hyaline totale ou partielle avec ou sans phlyctènes, déjà décrite par KRIEGE en 1889."Dans les gelures du premier degré, FURST en 1897, puis RISCHPLER en 1900, constatent l'augmentation précoce de volume et la vacuolisation des cellules de la couche de Malpighi. puis la formation d'oedème du chorion et de phlyctènes cutanées, tandis qu'apparaissent des cellules géantes et une infiltration lymphocytaire. "

Souvent elle ne présente que peu de modifications histologiques dans les suites immédiates. Il y a cependant des perturbations importantes de son métabolisme.

LYNEN, à Munich, NOWINSKI et ROBERTIS, en Argentine, FREDERICK et FUHRMANN aux U.S.A., ont montré, in vitro, en étudiant la consommation en oxygène de la peau du rat ou du lapin, que l'action du froid ou du gel, diminue durablement son métabolisme. Il existe des modifications du cholestérol des phospholipides. L'augmentation de la teneur en chlorure de sodium du liquide inhibe la consommation d'oxygène et la glycolise. Même le réchauffement n'augmente pas le métabolisme.

KREYBERG et HANSSEN gèlent la peau à - 78° et - 190°. Ils obtiennent une nécrose locale. Mais s'ils transplantent rapidement une partie de l'épithélium congelé, celui-ci survit. Ce qui prouve que la peau est susceptible de résister à des températures bien inférieures à la congélation, mais qu'elle est tributaire de son substratum conjonctif et vasculaire bien plus fragile qu'elle.

1. LE RECHAUFFEMENT

Le réchauffement a été pratiqué de tout temps, avec des fortunes diverses, mais a donné lieu, ces dernières années à un grand nombre de travaux expérimentaux.

Le réchauffement progressif, trouve sa justification dans les travaux de LAKE, LEWIS, et LOVE. qui constatent qu'après les gelures, les cultures de tissus survivent plus longtemps à des températures de -5° . à + 5°, qu'à des températures de + 25° : sans doute à cause de la diminution de leur anabolisme.

SMIRNOV. en 1942, obtient, sur le lapin, des résultats, moins bons avec le réchauffement rapide. qu'avec des méthodes conventionnelles.

TITTEL, en 1944, constate que la dilatation rapide des vaisseaux n'empêche ni la stase, ni secondairement une vasoconstriction.

D'autres auteurs en revanche, ne partagent pas ces conclusions. MORANT, remarque, dès 1925, qu'il existe une période critique entre 15 et 25°, où se constituent les lésions. LAKE et KEY, retrouvent en culture de tissus, le même phénomène. Il était donc séduisant de raccourcir au maximum la durée de la période néfaste par un réchauffement rapide.

GIRGOLAW et ARIEW en 1939, essayent le réchauffement rapide sur les pattes et les oreilles de lapins, et obtiennent une diminution de l'extension et du nombre des gang rènes. SCHMIDT, en 1944, sur le rat. fait les mêmes constatations.

FUHRMANN et CRISMON, en 1947, pratiquent un réchauffement brutal à 42 °. Ils pensent que l'effet bénéfique est dû à la vasodilatation rapide qui

chasse la stase et l'envasement capillaire et rétablit la circulation dans les parties gelées.

LEMPKE et SHUMACKER, PICHOTKA et LEWIS, ADAMS-RAY et FALCONER, puis ENTIN et BAXTER, HURLEY et BUCHMANN, HARDENBERG et DANSON, font des expériences du même type en utilisant les pattes postérieures de rat, de lapin et du chien. Le dégel doit être immédiat, rapide et profond. Mais il faut rester à des températures physiologiques, et ne pas dépasser 45°. Les lésions sont souvent moindres que dans le lot témoin et le nombre de gangrène nettement diminué. Cependant, un faible pourcentage de ces cas serait aggravé par le réchauffement.

LAPRAS constate que la gravité de la gelure est proportionnelle à la durée de l'exposition au froid, et il se demande si l'action favorable remarquée dans les réchauffements expérimentaux n'est pas simplement due au fait qu'il raccourcit le temps où les tissus sont soumis à une température basse.

II. LES THERAPEUTIQUES A VISEE SYMPATHIQUE.

Des sympathectomies périartérielles ont été réalisées chez des animaux qui avaient subi des gelures.

Pour KREYBERG et pour RODEN, il s'en suivrait une aggravation de l'oedème.

Pour CRISMON et FUHRMANN, ainsi que pour TITTEL et ARENA, GERBASI et BLAIN, la stase serait retardée. LEMPKE et SHUMACKER ne constatent aucune modification après sympathectomie. Pour SULLIVAN et KELLEY, il y aurait une légère amélioration. Les ganglioplégiques préconisés par LABORIT pour éviter les désordres vasomoteurs du réchauffement, lui donnent effectivement des résultats sur des rats hibernés. Ils empêchent les désordres vasculaires du réchauffement, limitent l'étendue

des lésions m. s n'empêchent pas la gangrène par action directe du froid sur les tissus.

ARENA-GERBASI, et BLAIN, observent l'effet favorable du tétra-éthyl-amonium à la phase aiguë. DONTENWIL, celui du pindiomide, et, HURLEY et BUCHMANN, celui de l'hydergine. MEIDINGER et KOLSKY expérimentent le chloro-III-diméthylamino-III-propyl-phénothiazide, qui diminuerait l'importance des séquelles.

III. LA THERAPEUTIQUE ANTIHISTAMINIQUE

Après les constatations par LOOS et ZIEMKE du taux élevé de l'histamine dans le sang, des gelés, KELLAWAY et RAWLISSON mettent en évidence sa libération locale par les tissus lésés.

FROMMEL et PIQUET pensent qu'elle est responsable des troubles et obtiennent des résultats intéressants avec les antihistaminiques.

LOOS et ZIEMKE, MACHT, BADER et MEAD, FUHRMANN et CRISMAN, DONTENWILL et ROTTER, ZETTLER, comparent l'action de divers antihistaminiques de synthèse. Deux hypothèses tentent de l'expliquer.

Ils inhiberaient d'une part une action directe sur les vaisseaux, ils assureraient d'autre part, la correction partielle de désordres causés par la libération locale d'histamine au niveau des tissus, en particulier les troubles de la perméabilité des membranes cellulaires.

IV. LA THERAPEUTIQUE ANTICOAGULANTE.

LANGE, WEINERT et BOYD, traitent leurs

lapins à l'héparine immédiatement après la gelure et constatent son rôle dans la prévention des gangrènes. SAKHAROF et IANKOVSKII obtiennent des résultats analogues.

SHUMACKER, WHITE, WREMM, CORDELL et SANFORD, puis PICHOTKA et LEWIS, confirment ce résultat avec 35 à 85 % de succès, grâce à l'héparine, l'agglutination dans les capillaires ne pourrait se réaliser et ainsi serait empêchée la stase du réchauffement. Pour BOFSTROM, en 1959, l'agglutination se produit mais non la stase.

V. LES AUTRES THERAPEUTIQUES

La vitamine P (RUTINE) qui agit sur la perméabilité capillaire n'a pas donné à FUHRMANN, CRISMON et SHUMACKER, de résultats probants. La kallicréine, extraite du pancréas, le méso-inositol (SCEVOLA, la vitamine B 1, (CELICE, DUCHESNAY et PELICIER), la vitamine C, (SARTORY), le sérum anti-réticulo-toxique (LINDBERG), aurait un rôle prophylactique et même thérapeutique.

LA PERIODE SECONDAIRE DES GELURES OU PERIODE DES SEQUELLES.

XIX ème siècle.

Après les campagnes du second empire, les auteurs avaient déjà remarqué l'apparition ou l'aggravation progressive des séquelles de gelure : déformation des membres, pertes de substances, ulcères chroniques, cicatrices vicieuses, ou ankyloses, qui venaient aggraver la perte de plusieurs orteils ou de plusieurs doigts.

LEGOUEST et THOLOZAN, en 1871, ont fait l'autopsie de soldats de l'armée de la Loire, six mois à un an, après leurs gelures, et ils ont étudié les séquelles au niveau du membre inférieur. Une grande part de leurs constatations, porte sur la surinfection qui leur paraît jouer un rôle pathogénique primordial. Mais leur étude anatomique des autres lésions est très minutieuse :

" On observe une plaie ulcéreuse, de forme irrégulière, détachée par la gangrène .. Il n'existe plus de tissu cellulaire sous-cutané. Les faisceaux aponévrotiques sont le plus souvent indistincts et confondus. Sur quelques points la peau est fortement adhérente et étroitement unie aux os sous-jacents. Les muscles voisins, ont subi, au moins en partie, la dégérescence graisseuse. Il devient impossible de les isoler et de les distinguer les uns des autres ... Les vaisseaux sont également diminués de volume, souvent les parois des artères paraissent épaissies, et leur calibre est sensiblement rétréci.... Elles se rapprochent des parties.... elles se transforment en cordons a-

platis.... Les veines sont également épaissies... Quant aux nerfs, ils sont le plus souvent ramollis et graisseux; ils s'isolent mal des tissus environnants. Leur volume peut être considérablement augmenté. Dans l'autopsie d'une jambe amputée au tiers inférieur pour des lésions dues à une congélation ancienne, nous avons trouvé le nerf tibial plus que doublé de volume, à partir de la gouttière du calcanéum, bien qu'il se fut divisé en plantaire .... Les articulations, et les tissus articulaires .... sont singulièrement désorganisés.... On ne trouve plus trace de membrane synoviale; les cartilages d'incrustation ont également disparu, quelquefois, ils se sont ossifiés, ou bien ils sont convertis en tissu fibreux.... Les os présentent des modifications diverses dans leur forme et dans leur substance propre... On retrouve, dans ces cas, les effets produits par les rétractions des muscles, et par celles des cicatrices.... Le tissu osseux peut être profondément altéré. Dans les cas des os courts, l'astragale et le calcanéum en particulier, on a constaté une augmentation de la vascularité, un ramollissement extrême du tissu spongieux, de la suppuration et des pertes de substance déterminées par la raréfaction de l'os. La masse intérieure de ces os, compacte à l'état normal, peut être remplacée par une cavité à peu près vide, ou remplie de substance graisseuse....."

L'étude des séquelles de gelures, (clinique et anatomique), est reprise, quelques années plus tard, par GERMAIN qui étudie en outre, les divers troubles sensitifs. Il persiste après huit ans des paresthésies et des anesthésies.

Les séquelles de gelure ont été étudiées par CONFORTI, et GIUSEPPE. Ils constatent par l'étude radiologique des extrémités une atteinte qui dépasse en extension les dommages extérieurs, rejoignant le point de vue deWINTERNITZ. Aux troubles nerveux initiaux, (hypoesthésie, hyporéflexie cutanée), succèdent d'autres troubles (hyperesthésie cutanée et hyperréflexie avec abaissement et ralentissement de la senssibilité thermique, hypotonie musculaire et ralentissement de la contraction, amyotrophie). Des tremblements apparaissent, ainsi que des troubles vasomoteurs : oedèmes, dermographismes, hypothermie, hyperhydrose, comportement anormal aux températures extérieures. Ces troubles peuvent s'amender après quelques mois, ou bien ils vont s'accentuer et s'accompagner d'hyperkératose, de paralysies de rétraction tendineuse et d'atrophie musculaire.

Deux thèses faites en France, l'une de BERGEAU en 1920, l'autre de FALGERIE, en 1927, confirment ces travaux.

Les gelés sont suivis de nombreuses années. SICARD note la dissociation entre la sensibilité thermique et douloureuse, DARRIER et CIVATE rapportent des cas de douleur paroxystique, DUPLAY et MORAT sont frappés par la fréquence d'ulcérations atones, de sillons creusants, de maux perforants plantaires comme dans les polynévrites.

TILLOUX et GRANCHER, DUPLAY et MORAT, constatent la dilatation, puis la rupture des capillaires des troncs nerveux, puis la coagulation et la segmentation de la myéline, prélude de la dégénerescence wallérienne.

SEQUELLES DE GELURE DE LA GUERRE DE 1939 - 1945

Les études histologiques de SIEGMUND portant sur des pièces d'amputation pour séquelles de gelures mettent en évidence des lésions d'artérite oblitérante périphérique par thrombus organisé et des dégénérescences nerveuses du type wallérien.

ELEUFTERIOU examine des cas moins graves et constate des infiltrations polynucléaires et lymphocytaires dans les nerfs superficiels et des altérations de la gaine de myéline qui se fragmente en gouttelettes. Les observations de PODEANU et TZURAI sont identiques à celles de SIEGMUND.

Des artériographies de membres ou de moignons présentant des séquelles de gelure sont pratiquées par JUNG et FELL, TATIANI et BEGGIO et VAGLIANOS. Elles montrent toujours des rétrécissements importants du calibre.

La période des séquelles de gelure a été appelée : " la seconde période " par VAGLIANO qui en fait l'exposé systématique. Elle est caractérisée par l'apparition d'une série de symptômes nouveaux, conséquence des altérations fonctionnelles ou anatomiques des tissus qui ont survécu. Elle commence trois mois environ après la gelure.

Il n'y a pas forcément de rapport entre la gravité des troubles de cette période, et la gravité de la gelure initiale.

Les principaux troubles sont :

- la coloration de la peau : cyanose, plus ou moins intense exagérée par la station debout et le froid.
- l'oedème, exagéré par la station debout et la chaleur. Son évolution n'est pas parallèle à la cyanose.
- L'abaissement très important de la température objective et subjective.

- la dilatation veineuse avec ectasie capillaire.
- L'Acrocyanose.
- L'hyperhydrose.
- Les phlyctènes récidivants pouvant évoluer vers l'ulcération irrégulière à bord induré et décollé. Ils sont douloureux, surinfectés par un diplocoque ou le colibacille. Ils réagissent favorablement aux sulfamides.
- Les maux perforants évoluent en général favorablement mais peuvent se compliquer d'ostéo-arthrite.
- Les hyperkératoses et les altérations des ongles;
- les arthrites et les ankyloses, séquelles d'arthrite aiguë de la première période ou de l'immobilisation prolongée; les arthrites chroniques tardives avec ostéoporose ou déformation osseuse.
- Les névrites sans aucun rapport, avec la gravité de la gelure parfois même, sans qu'il y ait eu lésion cutanée. Elles peuvent apparaître plusieurs années après la gelure. Il existe des névrites ascendantes dans trente pour cent des cas, des sciatiques dans quinze pour cent des cas.
- La claudication intermittente est fréquente et souvent précoce, les artériographies montrent après plusieurs années, le même rétrécissement régulier du calibre, qui existait au premier jour, mais qui doit être interprété, par la suite, comme la conséquence, de l'infiltration de la sclérose dans les parois artérielles.

Un traitement rationnel, organisé sur une grande échelle, permit de faire disparaître cet état de chose :
- pansements aseptiques et sulfamido-thérapie des ulcérations;
- physiothérapie (rayons ultra violets , vibrothérapie, diathermie, bains chauds et froids, mobilisation active et passive);
- traitement vasculaire : les vaso-dilatateurs classiques (padutine, acétyl-choline, novocaïne) se sont avérés décevants. Le citrate de soude, en revanche,

dont l'action est mal élucidée, a donné des améliorations indéniables ;
- traitement antirhumatismal,
- chirurgie correctrice.

Les italiens insistent sur les syndromes neuro-arthralgiques (BUGLIARI et CANAVERO, et GAUDENZI) et traitent les troubles trophiques par la sympathectomie, (CHIDICHIMO) qui donne de nettes améliorations.

PAUMESCO, PODEANU et TZURAI, se sont surtout attachés à l'étude des syndromes douloureux tardifs; ils s'accompagnent de troubles trophiques et peuvent résulter de gelures inapparentes à substratum purement histologique, sans modification tissulaire macroscopique. L'anamnèse, la capillaroscopie, les modifications vasculaires à la thermo-adaptation, l'inefficacité de la médication antirhumatismale, ont permis de rapporter ces troubles à leur véritable cause.

BERGHAUS, en 1958, rapporte plusieurs cas d'artérite périphérique avec troubles circulatoires après gelure ancienne.

Les américains ont également recherché les séquelles de gelure chez les anciens combattants.

SIMEONE a revu 1.061 cas avec 7 ans de recul. Il s'agissait de gelures des pieds, en général bilatérales qui se répartissaient ainsi :
- 461 gelures légères avec nécrose superficielle,
- 444 gelures moyennes avec nécrose de la totalité des téguments ayant entraîné des amputations d'orteils dans 5, 4 % des cas;
- 156 gelures sévères avec nécrose profonde ayant entraîné des amputations d'orteils dans 89,1 % des cas.

Les résultats de l'enquête sont difficiles à interpréter en raison de la diversité des sources et desséquelles. L'aspect des lésions, l'étude microscopique des capillaires, l'étude des températures cutanées, l'ergométrie, ont été les critères objectifs

utilisés.

Presque tous les malades se plaignent de douleurs diverses; mais comme il s'agit de pensionnés militaires, il est difficile d'évaluer leur intensité réelle.

L'aspect est caractéristique; même après gelure légère, les téguments restent légèrement pâles, les plis de flexion fragiles et parfois cyanosés. Après gelures plus graves, l'hyperhydrose, les callosités, une cyanose importante, des fissurations ou des déformations des ongles persistent.

L'étude microscopique des capillaires au niveau des ongles n'est pas concluante. Ils sont cependant, plus apparents, plus longs et plus tortueux, dans les cas graves.

Selon l'étude des températures cutanées, il y aurait un retard de vaso-constriction, après exposition au froid, ainsi qu'un retard de vasodilatation. Le blocage nerveux modifie moins les réactions chez les sujets atteints de séquelles de gelures, que sur des sujets témoins.

L'ergométrie, très controversée, met en évidence un pic moins haut, une apparition plus rapide, de la fatigue, et un raccourcissement de la durée de l'épreuve.

LES LESIONS PAR LE FROID, SANS CONGELATION.

Lors de la guerre de Crimée, les médecins constatèrent des gelures souvent étendues, nécessitant des amputations, dès que, comme l'écrivait VALETTE, " la température atteignait + 4°, favorisées par l'humidité, la neige qui fondait en arrivant au sol." GALLOIS, précisait : " il est à remarquer qu'aucun des malades dont les pieds ont été gelés en Crimée, n'ont été soumis à une température inférieure à 0° mais à un froid humide de plusieurs degrés au-dessus de la glace fondante, et entretenus par un froid prolongé."

En 1913, lors de la guerre des Balkans, LAUENSTEIN et DREYER dont les mêmes constatations dans les montagnes de Thrace; KOEHLER signale un cas, à Berlin, en pratique civile. WIETING chez les turcs, décimés par la dysenterie, et exposés au froid humide, voit apparaître des lésions symétriques des membres inférieurs. A la pâleur, avec un peu d'oedème, succèdent de vives douleurs, une tuméfaction et une rougeur des orteils, puis des phlyctènes, uneteinte cyanotique et bleuâtre des téguments aboutissant souvent à la gangrène.

L'humidité d'abord, la compression par les bandes molletières, une artérite infectieuse, une paralysie vasomotrice avec thrombose, ont été les étiologistes discutées par DREYER, WIETING et WELKER.

Des conditions climatiques semblables se retrouvent lors de la guerre de Corée, durant laquelle de nombreux malades ont été étudiés par BLAIR, STAHLGREEN et SHERER, BELL, CANTY et SHARF, EDWARD et LEE, EKMAN, ORR et FAINER, THEIS O'CONNOR et WAKL, VINSON et SCHATZKI, WEBSTER.

La température était de quelques degrés au-dessus de 0°. Le climat extrèmement humide, l'hygiène satisfaisante et l'équipement bon. Les soldats ne gardaient jamais leurs chaussures aux pieds, plus de deux jours. Il n'y a guère eu de surinfection et le " pied de tranchée " a été exceptionnel. Il y a manifestement des prédispositions individuelles.

Les troubles mineurs, appelés par BLAIR: " ill defined condition of the feet " se caractérisent par de la vasoconstriction en général accompagnée de cyanose diffuse.

A un stade plus avancé, apparaît la nécrose qui évolue comme des gelures. Les amputations ne sont pas rares et environ 50 % des patients restent handicapés ou ont dû être réformés.

A l'artériographie ce sont les lésions spastiques qui dominent. L'utilisation des anticoagulants, et des antihistaminiques semblent avoir diminué les

troubles fonct. nnels et les séquelles, mais n'a pas empêché l'apparition de gangrène et d'amputation.

Après quelques années les séquelles sont nombreuses : cyanose, hyperhydrose, douleurs, engourdissements, raideurs articulaires, ongles déformés, escarres, et chez les noirs des troubles de pigmentation.

Radiologiquement, il y a de l'ostéoporose dans 50 % des cas, et dans 10 % des cas, des mutilations phalangiennes terminales, ou des lésions articulaires. L'arthrose dégénérative est très fréquente au niveau des tissus atteints.

Les lésions par immersion, sont comparables à celles décrites précédemment. UNGLEY et BLACKWOOD, WHITE et SCOVILLE, WEBSTER, WOOLHAUSE et JOHNSON, en 1942, WHITE, FRIENLAND et WARRENS en 1944, étudient les troubles de la vasomotricité sur les pieds et les mains ayant subi une immersion prolongée.

L'examen histologique montre des lésions dégénératives artérielles et musculaires et, en particulier, une dégénérescence wallérienne des nerfs collatéro-digitaux.

WILKINS et FRIENLAND observent que les méditérranéens et les africains sont particulièrement sensibles. Il existe ensuite une diminution de la résistance lors d'une nouvelle exposition au froid.

MONTGOMERY, d'une part, HORWITZ, d'autre part, en 1954, entreprennent l'étude expérimentale du pied par immersion, et plongent des pattes de lapin dans l'eau à+3° pendant des délais variant de 4 à 120 heures. Ils étudient la consommation d'oxygène des muscles et des nerfs. Celle-ci s'abaisse progressivement.

L'étude histologique du muscle montre des modifications tinctoriales (basophile). La fibrine quitte les espaces intersticiels élargis; le sarcoplasme se vacuolise; les noyaux sont plus arrondis et viennent seplacer au centre de la fibre.

Après trois jours la vacuolisation diminue et les noyaux restent centraux et de taille inégale.

L'oedème est très important et des macrophages apparaissent.

Après un mois, beaucoup de fibres sont normales, ou en voie de régénération, et après six mois, il persiste toujours des altérations vasculaires.

Il n'y a pas de thrombose vasculaire.

LEWIS et MOEN, comparent les lésions obtenues par immersion aux lésions de gelure. Elles sont identiques et les auteurs concluent à l'action directe du froid sur les tissus. Pour être effective, il faut un temps prolongé, mais la congélation n'est pas indispensable, et l'atteinte vasculaire passe au second plan.

Rien ne distingue donc cliniquement les lésions dues au froid humide prolongé, des lésions par congélation.

Les thérapeutiques à visées pathogéniques n'ont pas empêché les gangrènes, dans l'immédiat, et les diverses séquelles ultérieures.

Sous l'action de certaines causes adjuvantes, telles que l'humidité et le vent, une réaction générale thermorégulatrice est mise en jeu. Des lésions analogues aux gelures, peuvent apparaître dès que la température s'abaisse en-dessous de 20°. Les lésions vasculaires et musculaires caractéristiques pouvant aboutir soit à la gangrène rapide, soit à des troubles fonctionnels précoces ou tardifs, n'ont rien à voir avec une atteinte directe par le gel.

Le froid qui provoque une vasoconstriction détermine également une diminution du métabolisme cellulaire. Pourquoi la vasodilatation secondaire est-elle incapable d'assurer une nutrition suffisante des tissus qui se réchauffent ?

Le pied d'immersion montre clairement à quel point les lésions par le ftoid s'inscrivent dans la pathologie vasomotrice et confirme les théories de LERICHE.

Ainsi, dans les lésions locales causées par le froid, devrons-nous toujours avoir présent à l'esprit :

d'une part, les lésions dues au contact

direct du froid ou du gel sur les tissus;

d'autre part, les répercussions provoquées par des réactions vasculaires, devenues anarchiques lors du réchauffement.

EXPOSE DES OBSERVATIONS

PREMIERE PERIODE

GELURES RECENTES. TRAITEMENT JUSQU'A LA CICATRISATION CUTANEE - 21 CAS -

GELURES DU PREMIER DEGRE DES DEUX PIEDS

Obs. I

22.2.58) FEL...Charles. Histoire: jeune homme de 22 ans, qui a fait une marche de 5 heures dans la neige (-3 à - 10°) avec des souliers bas et trop serrés. Il n'a pas souffert. A peine a-t-il rencontré une température plus clémente, qu'il ressent de violentes douleurs à type de crampes et de cuisson au niveau de tous les orteils.

Examen local: (quelques heures après les gelures). La base des deux derniers orteils, ainsi que la totalité des autres, sont anormalement hyperhémiées, mais pas oedématiées. Les veines du pied sont dilatées. Le lendemain, apparition de phlyctènes au niveau des dernières phalanges des trois premiers orteils des deux pieds.

Dosages d'oxygène veineux. Examens vasculaires. Il sne sont pas pratiqués, les pouls passaient à tous les niveaux. Examens biologiques standards : ne montrent rien de particulier.

Traitement et évolution: infiltrations intra-artérielles de novocaïne bilatérale dans les fémorales. Ablation des phlyctènes et soins locaux. Etat à la sortie : Après 24 heures, les douleurs ont pratiquement disparu. Il persiste une hyperhémie de l'avant-pied mais pas d'oedème. Quitte la clinique. Cicatrisation complète en quelques jours.

Obs. 2

28.1.58) KAU....Auguste. Homme de 63 ans,

sans domicile fixe et vivant d'expédiants. Depuis plusieurs nuits il est resté exposé à des températures de -3°. Ses pieds, bientôt insensibles, devenaient douloureux dès qu'il pouvait un peu les réchauffer.

Examen local: Plaques de cyanose sur les deux pieds, en particulier à la plante et au niveau du 3ème orteil droit, et des 2ème et 4ème orteils gauches. Insensibilité de tous les orteils, douleurs intenses, mobilisation active impossible. Pas de réaction particulière au niveau des chevilles. Après quelques heures, retour de la sensibilité des orteils, qui sont moins douloureux, chauds et très rouges. Congestion veineuse. La motricité est possible.

Pressions veineuses : (à l'admission et après un jour). 12 mmHg° à droite et à gauche en décubitus. Elles ne sont pas modifiées par les infiltrations intraartérielles. Pouls tibial postérieur et antérieur : non perçus à droite et à gauche. Pouls poplité faible.

Examens vasculaires :	D	G
Pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	+++

Oscillations très amples et symétriques à tous les niveaux. Vitesse circulatoire : temps général : 25"
membre inférieur droit 18"
membre inférieur gauche 18"
Température cutanée : (24 heures après la gelure) très élevée au niveau des orteils (cuisse : 33° - orteils : 30° - 31°).
Artériographie : non faite.

Traitement et évolution. Infiltrations lombaires et injections de novocaïne intra-artérielles fémorales bilatérales. Disparition de l'hyperhémie en quelques jours. Il n'y a pratiquement pas eu d'oedème ; pas de lésions cutanées.

GELURE DU DEUXIEME DEGRE.

Obs. 3

14.3.56) HEIN....Fréderic. Homme de 61 ans, cultivateur, se livrant en plein air aux différents travaux de la ferme par une température de - 2,5°. Après son travail se lave les mains à l'eau chaude et il est frappé du fait qu'il ne sent plus la chaleur. Il ne souffre pas. Le lendemain, les extrémités des doigts sont noirâtres et toujours insensibles. Il continue cependant son activité habituelle pendant 15 jours.

Examen local: cyanose importante des doigts des deux mains, avec gangrène sèche par plages, bien limitée au niveau des extrémités des doigts en particulier du pouce et du médius droits. Anesthésie complète aux extrémités digitales, paresthésie sur le reste des doigts. La fonction motrice est seulement gênée par l'hyperkératinisation.

Dosage de l'oxygène veineux : non fait. Examens vasculaires : signes cliniques d'artériosclérose. Artères en tuyau de pipe battant exagérément. Peau fine au niveau des pieds, pilosité réduite, petite ulcération de la face plantaire du gros orteil droit. Cependant les pouls sont trop perçus au niveau des membres inférieurs.

	D	G
Pouls huméraux	+++	+++
radiaux	+++	+++
cubitaux	+++	+++

Oscillations très amples et symétriques à tous les niveaux des membres supérieurs et inférieurs.
Température cutanée : 33° au niveau des bras droit et gauche. 29 à 32° au niveau des doigts.
Vitesse circulatoire: (temps général : 16") Membre supérieur droit 10"
gauche 8"

Traitement et évolution : infiltrations stellaires ou périartérielles humérales bilatérales quotidiennes. Vasodilatateurs par voie générale (nicyl -papavérine 5 comprimés par jour). Pansement stéril de protection. Les mains deviennent très chaudes, les zones nécrotiques se délimitent très rapidement et l'on est surpris, après la chute des placards nécrosés d'hyperkératose, de voir la reconstitution d'un épithélium sain.

Revu 4 ans plus tard (janvier 1960) pour des lésions de nécrose très limitée des extrémités des orteils, une claudication intermittente, apparaissant après dix mètres de marche, et aggravation par le froid. On pense à une artérite au stade IV, mais les examens vasculaires et l'artériographie des membres inférieurs ne montrent aucun signe d'oblitération.

Dosage de l'oxygène des membres inférieurs :

artère fémorale droite :	97%
veine dorsale interne du pied gauche	32 %
veine dorsale externe du pied gauche	38 %

Obs. 4

LICH... Homme de 57 ans, qui a contracté des gelures de la main gauche et du pied gauche au cours d'un voyage de 160 kilomètres réalisés de nuit sans étape, à bicyclette, début janvier 1961. Ressentant de violentes douleurs des mains et des pieds il s'est arrêté, bat de la semelle et se donne du mouvement, puis continue sa route. Les jours suivants, il présente un oedème érythémateux et des phlyctènes des maines et des pieds. A la chute de celles-ci apparaissent des plaies torpides du gros orteil, de l'index et du médius, qui ne montrent aucune tendance à la guérison spontanée; le malade se décide à consulter mi-mars, soit deux mois et demi après les gelures.

Examen: les plaies ne sont pas profondes, mais l'épithélium est détruit sur la face plantaire de la dernière phalange du gros orteil gauche. Une gangrène sèche très limitée occupe l'extrémité de l'index gauche. Les veines du dos du pied et de la main gauches sont relativement dilatées.

Dosage de l'oxygène:

Saphène interne à gauche	69%
veines du dos de la main	73%
artère fémorale	92%

Pressions veineuses (position couchée)

saphène interne	10 mm H_2O
veines du dos de la main	8 mm H^2O

Examens vasculaires :

	D	G
Pouls huméraux	+++	+++
radiaux	+++	+++
cubitaux	+++	+++
fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	+++

Oscillations artérielles :

normales et symétriques aux deux membres supérieur et inférieur.

Température cutanée : sans particularité.

Artériographie du membre inférieur gauche : artérite périphérique caractérisée par des artères collatérales digitales grêles et non opacifiées dans leur partie terminale. Quelques images de shunt sont visibles au niveau du talon, après dix secondes.

Examens biologiques : sans particularité. La recherche des agglutinines froides s'avère négative.

Evolution:

Une sympathectomie dorsale gauche amène la chute de l'escarre et la cicatrisation du médius gauche, cependant que la réépithélialisation du gros orteil se réalise sans traitement particulier.

Remarque: une artérite périphérique jusqu'alors latente a favorisé des lésions de gelures qui sont

restées superficielles et n'ont entraîné qu'une atteinte artérioveineuse très discrète sans aucun trouble sensitif.

Obs. 5

15.1.55) Madame KNI....Victorine. Femme de 83 ans, qui fait un ictus dans la rue par une température de -2°. Elle reste étendue inanimée pendant un laps de temps, qui ne peut être précisé, mais qui est certainement assez long, car il s'agit d'un quartier peu fréquenté. Elle est ramassée par Police-Secours.

Examen: Etat subcomateux. Hémiplégie gauche complète. Elle se plaintcependant de ses pieds qui sont froids. Sous l'action de la chaleur ambiante, les prteils deviennent bleus violacés, et les pieds rouges.

Examens vasculaires (deux jours après la gelure).

	D	G
Pouls fémoraux	+++	+++
poplités	0	(+)
tibial antérieur	0	0
tibial postérieur	0	0

Oscillations: relativement faibles mais symétriques au 1/3 inférieur de la jambe.
Température cutanée : cuisses droite et gauche : 30°
orteils droit : 31° - gauche 26,5°
Vitesse circulatoire : temps général : 20 "
membre inférieur droit : 16" - gauche 19 "

Traitement et évolution : infiltrations intra-artérielles bilatérales de novocaïne. Amélioration locale un peu plus rapide à droite qu'à gauche. Après trois jours les orteils sont bien rouges. Il n'y a pas de nécrose. Malheureusement l'état général s'aggrave. La malade tombe dans un coma carus, quatre jours après la gelure et décède deux jours plus tard.

Obs. 6

7.1.1954) REU....Ignace. Homme de 79 ans, qui fait une chute dans la neige, dans des circonstances qui ne sont pas précisées. Il a perdu connaissance et il est retrouvé quelques heures après et amené à la Clinique. La température était de - 5°.

Examen: Nombreux phlyctènes sur le dos et la paume des mains, ainsi que sur les doigts.

Dosage de l'oxygène : non fait.

Examen vasculaire: non fait. les pouls étaient palpables à tous les niveaux.

Artériographie: non faite.

Examens biologiques : V.S. 4-14-28. Hb 82% GR. 3.800.000 - GB 6.000.

Evolution et traitement : vasodilatateurs généraux : trois comprimés par jour de nicyl - papavérine. Infiltrations stellaires quotidiennes de novocaïne. Soins locaux. Epluchage systématique des plaies quinze jours après la gelure. La peau repousse partout sauf à l'extrémité du médius, et de l'annulaire gauches où il existe de petites ulcérations et où l'on doit procéder à l'ablation des ongles.

Etat à la sortie : après un mois et demi les plaies sont cicatrisées. La peau reste fine, luisante et tendue, et les ongles repoussent.

Obs. 7

4.12.58) REY... Bernard. Jeune garçon de 9 ans, qui fait une fugue et passe 72 heures en plein air, par une température de - 1° à -6°. Les deux premiers jours il marche beaucoup. La deuxième nuit, il se couche près d'un buisson et s'endort. Au réveil il n'éprouve aucune souffrance, mais il ne sent plus ses pieds, et ne peut plus marcher ni même se tenir debout. Il appelle au secours, et il est découvert quelques heures plus tard. Il est adressé d'urgence à la Clinique.

Examen: à l'admission : température rectale 34°. Zones blanches et exsangues sur l'avant-pied. Coloration bleu-violacée en chaussettes, des deux pieds et des deux jambes presque jusqu'au genou. Pas d'oedème. Impotence fonctionnelle complète des articulations tibio-tarsiennes et des pieds qui restent en équinisme. Les orteils sont également paralysés. Anesthésie complète des zones violacées. Après quelques heures, un oedème dur, violet foncé, voire noirâtre, prend les jambes et les pieds, qui sont en varus équin. Juste en-dessous des genoux, délimitation franche, quasi linéaire. Les téguments au-dessus sont rouges et chauds.

Dosage de l'oxygène : non fait

Examens vasculaires:

	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	0	0
tibial postérieur	0	0

Oscillations : O,3 au niveau des cuisses droite et gauche. 0,1 au niveau du 1/3 inférieur des jambes droite et gauche, donc pratiquement abolies.
Température cutanée : 30° au niveau des cuisses droite et gauche 18° au niveau des jambes et des pieds, 12° au niveau des orteils.

Trois jours après la gelure les oscillations artérielles sont normales et symétriques.
Indice maximum : 2,5 au niveau des cuisses, 3,5 au niveau du 1/3 supérieur des jambes, 1,8 au niveau du 1/3 inférieur. des jambes.
Les pouls tibiaux antérieur et postérieur ne sont pas perçus, mais en raison de l'oedème on ne peut en tirer aucune conclusion.

Trois semaines après le gelure: les oscillations n'ont pas varié. Les températures cutanées se sont élevées.

32° au niveau des cuisses,

36° au niveau des deux jambes, des deux pieds et des orteils.

Artériographie non faite .

Examens biologiques: des modifications notables dès l'admission vont être très longues à se normaliser.

- Concentration sanguine :
- hémoconcentration à l'admission (Hématocrite : 50%) puis hémodilution (hématocrite : 36%) quatre jours après la gelure.
- Glycémie : 1,70 gr. les trois premiers jours avec glycosurie. Elle est encore à 1,20 gr. après six semaines, puis se normalise complètement.
- L'urée à 0,84 à l'admission revient à la normale en quatre jours.
- Le chlore, et le sodium sanguins, ne subissent pas de modifications. Le potassium s'élève les premiers jours (220 mg.) puis se normalise progressivement.
- L'hémoglobine, les protéines, tant les sérines que les globulines, chutent considérablement les quatre premiers jours (1/3 du taux initial) et ne se relèvent pratiquement plus pendant toute la durée de l'hospitalisation.
- Le volume urinaire est de 200 cc. le premier jour, puis oscille entre 250 et 600 cc. les six jours suivants, s'accompagnant d'albuminurie et de glycosurie. Il survient alors une crise polyurique qui dure trois jours (2.500 cc. par jour) cependant les constituants anormaux disparaissent.

L'urine ne présentera plus par la suite de particularité.

Traitement et évolution. Injections intraartérielles fémorales bilatérales bi-quotidiennes de novocaïne.

Trois jours après la gelure , les téguments des jambes reprennent une teinte bronzée quasi-normale. Les pieds sont cyanosés jusqu'aux chevilles.

Formation de phlyctènes sur tous les orteils. Excision des phlyctènes. Les mollets restent durs, les pieds n'ont aucun mouvement spontané.

8 jours après la gelure : calotte noirâtre à l'extrémité du 4ième orteil gauche. Escarre de la taille d'une pièce de 5 francs, sur le dos du pied gauche. L'épithélium repousse partout à l'emplacement des phlyctènes.

Un mois après la gelure : guérison cutanée complète. Persistance de l'impotence fonctionnelle des deux pieds, qui sont en varus équin. Rétraction en griffe irréductible des orteils. Cependant, une ébauche de flexion et d'extension des pieds apparaît (quelques degrés).

Examen électro-myographique : l'examen électrique des principaux groupes musculaires des deux membres inférieurs objective le caractère neurologique de l'impotence fonctionnelle en montrant une inexcitabilité faradique avec secousses lentes, au galvanique dans les antéro-externes et les péroniers, des deux côtés. Les muscles du mollet, sont excitables, au faradique au maximum, à gauche, l'on n'obtient pas de secousses galvaniques à des intensités supportables, à droite, il y a des faisceaux lents mélangés aux faisceaux rapides. Les muscles de la cuisse ont, par contre, des réactions électriques normales. L'exploration électro-myographique du jambier antérieur gauche et du jumeau interne à droite, montre des potentiels de fibrillation et des potentiels lents de dénervation, sans pouvoir obtenir l'activation d'aucun potentiel d'unité motrice, pour le jambier. Dans le jumeau on peut obtenir l'activation d'un potentiel d'unités motrices réalisant un tracé simple à fréquence élevée. Les signes de dénervation sont donc globaux dans le territoire des deux sciatiques poplités externes; un reste de conduction nerveuse dans le territoire des deux sciatiques poplités internes.

Radiographies des deux pieds : légère décalcification des os des pieds.

Intervention: sympathectomie lombaire basse droite et biopsie musculaire du mollet droit.

Examen histologique: de la biopsie musculaire du mol-

let droit. " Les lésions musculaires sont sévères. Les fibres musculaires sont dissociées par un transudat albumineux très abondant et envahies par de nombreux fibroblastes. La plupart des fibres sont dégénérées : coagulation ou dégénérescence cireuse; fragmentation des fibres avec hyperplasie et hypertrophie nucléaire aboutissant à la formation de symplasmes. Des images de dégénérescence musculaire sont visibles à côté de foyers nécrotiques, siège de périvascularite. L'aspect est celui que l'on voit dans les gelures, spontanées ou expérimentales. Les vaisseaux sur la biopsie ne paraissent pas modifiés."

Deux mois après la gelure : on pratique un allongement du tendon d'Achille et une arthrorise tibio-tarsienne droite, puis gauche, en raison de l'importante rétraction musculaire qui met les pieds en équinisme irréductible.

Six mois après la gelure: ablation des plâtres, puis section des fléchisseurs droit et gauche, pour redresser la griffe des orteils.

Huit mois après la gelure : la marche est progressivement reprise. La radiographie des pieds montre une décalcification diffuse intense globale prenant également l'extrémité inférieure du tibia.

Etat à la sortie: revêtement épithélial normal. Marche relativement aisée grâce à des chaussures orthopédiques. Extension et flexion des deux pieds limitées mais actives. Aucun mouvement actif des orteils qui sont en bonne position.

Remarques: Les gelures sévères marquent fortement l'état général et entraînent des troubles humoraux importants. Chez ce jeune sujet, les téguments et le système vasculaire ont bien résisté, mais il y a eu des lésions directes et irréversibles sur les nerfs et les muscles.

Obs. 8

4.11.1956. STEI....Charles. Homme de 49 ans,

éthylique notoire, et sans domicile fixe. Il est resté dehors depuis cinq jours, passant ses nuits à la belle étoile, avec une température de -1° à 1-8°. Il n'a pas enlevé ses chaussures. Il est admis pour douleurs extrèmement vives des deux pieds, particulièrement violentes au niveau des orteils gauches. Ces douleurs ont commencé quelques heures auparavant.

Examen local: Tous les orteils sont cyanosés. La dernière phalange du premier orteil gauche est complètement noire et celle du second partiellement. Les avant-pieds sont pâles et cyanotiques. Un oedème inflammatoire, rouge et dur, très important, prend les deux pieds et les deux chevilles. Il est particulièrement marqué aux talons. Les veines de la jambe sont nombreuses et turgescentes. Il est impossible de palper l'extrémité inférieure des deux jambes et des pieds tellement la douleur est importante et exacerbée par le moindre contact.

Dosage de l'oxygène : 12 jours après la gelure.

	D	G
saphène interne	31,3%	97%
veine du pli du coude	28,3%	
artère fémorale	95,3%	

Examens vasculaires (4 jours après la gelure)

pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	+++

Oscillations : amples et symétriques à tous les niveaux (3)

Température cutanée : plus basse du côté gauche que du côté droit. Différence de 1° à la cuisse et à la jambe, de 5° au niveau du 1er et 2ième orteil, de 1° au niveau du 5ième.

Temps circulatoire: temps général 23"

membres inférieurs 14" 16"

Artériographie du membre inférieur gauche (5 jours après la gelure). La tibiale postérieure est un peu tortueuse, mais bien perméable. Dès le 2 ième cliché, (20" après l'injection du produit de contraste) apparition de flammèches talonnières et d'un semis de taches souvent assez grosses, au niveau du scaphoïde et du cuboïde, avec drainage dans les veines jusqu'aux deux saphènes qui se dessinent. Les artères digitales sont très grêles.
Examens biologiques dès l'admission : V.S. 10/22/33. Hb. 82% - Glycémie 0,83 : non refaits par la suite.

Traitement et évolution: injections intraartérielles fémorales bilatérales quotidiennes de novocaïne et de pénicilline. Disparition rapide de la cyanose et de l'oedème. Les lésions s'avèrent moins graves à droite qu'à gauche. En effet, la guérison du pied droit est complète après 15 jours. A gauche, chute spontanée des ongles du 1er et 2ième orteil. Après ablation des peaux mortes, noirâtres des orteils, on note que l'épithélium repousse bien. Repousse des deux ongles qui sont tombés.

Etat à la sortie: cicatrisation complète, les ongles ont repoussé. Il n'y a pas de troubles trophiques.

Remarques: un certain degré, d'artériosclérose a favorisé les lésions qui étaient plus importantes à gauche qu'à droite, bien qu'apparemment identiques lors de l'admission.

Obs. 9

8.1.1955. TIFF....Jules. Homme de 49 ans, sans domicile fixe, il vient de passer trois nuits à la belle étoile, par une température de -2° à -3°. La dernière nuit, il avait perdu toute sensibilité au niveau des pieds. Il se fait admettre pour de violentes douleurs du gros orteil gauche, qui durent déjà depuis plusieurs heures.

Examen local : Le gros orteil gauche est rougeâtre, oedémateux, douloureux. A son extrémité il y a une zone nécrotique et noirâtre. Les autres orteils, et l'avant-pied gauche sont le siège d'un oedème inflammatoire. La jambe droite et le pied droit ne présentent pas de lésion. Pas de trouble de la sensibilité ni de la motricité. Il existe à la jambe gauche une amyotrophie. Le malade avait subi, à l'âge de 7 ans, une intervention orthopédique. Les radiographies mettent en évidence une absence d'astragal.

Examens vasculaires: à l'admission, 4 jours après la gelure.

	D	G	D	G
pouls fémoraux	+++	+++	+++	+++
poplités	++	++	+++	+++
tibial antérieur	++	(+)	+++	+++
tibial postérieur	++	0	+++	+++

Oscillations : amples , plus accusées au 1/3 inférieur de la jambe gauche que la droite (indice 3 pour 2,4) et à ce niveau, qu'aux cuisses (1,5).

Température cutanée

cuisses:	32°	32°
orteils :	24°	30°

Artériographie non faite.

Examens biologiques : V.S. 10/20/30. Hb, Glycémie et urée sans particularité à l'admission. N'ont pas été refaits par la suite.

Traitement et évolution: les douleurs pulsatiles sont en rapport avec une surinfection du gros orteil. Celle -ci se collecte progressivement . L'oedème inflammatoire disparaît après deux jours. Incision de la collection 7 jours après la gelure. Traitement général vasodilatateur, par des comprimés de nicyl-papavérine.

Le malade refuse la sympathectomie lombaire et quitte le service contre avis médical, 12 jours après

la gelure. Il ne souffre plus, la plaie est propre mais assez atone.

Remarques: Intrication des lésions de gelure et de la surinfection secondaire. Celle-ci a évolué à bas bruit au début, à cause de l'anesthésie due au froid.

Obs. 10

9.11.1956 : TRA....Saïd. Homme de 36 ans, qui travaille depuis le matin à déblayer la neige, par une température de -3° à - 18°; il n'a pas de gants et manie une pèle. Vers midi, il ressent des douleurs à l'extrémité de ses doigts mais continue son travail. Dans l'après-midi les douleurs deviennent très violentes, la sensibilité est de plus en plus émoussée, les doigts prennent une couleur cyanotique. Il n'a pas de trouble de la motilité. Dans la soirée, les douleurs qui s'étaient atténuées, reviennent brusquement quand le malade pénètre dans une pièce chaude. Elles deviennent intolérables et le malade se fait admettre à la Clinique.

Examen local: a l'admission les doigts sont pâles, exsangues, un peu cyanosés à la pulpe. Anesthésie de tous les doigts. La mobilité est normale.
Le lendemain phlyctènes au niveau de la face dorsale des deux dernières phalanges des 4° et 5° doigts de la main droite, et des 2°, 4° et 5° de la main gauche. Léger oedème inflammatoire de tous les doigts. Dilatation des veines de la main. Anesthésie dans les zones phlycténulaires. Ailleurs la sensibilité s'est rétablie.
Dosage d'oxygène 7 jours après la gelure.
Veine dorsale de la main droite : 92 % à gauche 95%
Examens vasculaires 8 jours après la gelure.

	D	G
pouls axillaire	+++	+++
huméraux	+++	+++

	D	G
pouls radiaux	+++	+++
cubitaux	+++	+++

Oscillations : normales et symétriques. Indice maximum : 2,8 au 1/3 inférieur de l'avant-bras.
Température cutanée :
main
doigts
Temps circulatoire: temps général 15"
membre supérieur 10" 7"

Artériographie 5 jours après la gelure : pas d'oblitération artérielle. Pas d'anomalie. Injection rapide des veines (20" après l'injection).

Examens biologiques: V.S. 17/30/42. Numération globulaire normale. Urée 0,40 - Glycémie 0,85 - Chlore 3,29.

Traitement et évolution:

Infiltrations de novocaïne stellaires et intra-artériels humérale bilatérales. Vasodilatateurs par voie générale (nicyl-papavérine 4 comprimés par jour).
Quinze jours après la gelure, excision des phlyctènes. L'épithélium sous-jacent est en cours de régénération. Réépithélialisation spontanée et complète.

Etat à la sortie un mois après la gelure. Cicatrisation complète. Ni troubles trophiques, ni vasomoteurs.

Par la suite persistance des douleurs des extrémités à type de fourmillements et de cuisson , à prédominance nocturne et matinale. Revu trois mois après la gelure. Légère cyanose de la pulpe des doigts, ongles cassants. Pas de modification des examens vasculaires, qui sont normaux. La radiographie montre une très légère décalcification des deux mains.

Remarques: Les gelures n'ont apparemment atteint

que les couches superficielles des téguments. Cependant les dosages d'oxygène veineux étaient typiques 8 jours après la gelure. Des causalgies frustes ont duré plusieurs mois.

Obs. 11

9.11.1956. WEI.....Charles. Homme de 47 ans, qui rentre chez lui, à bicyclette, sans gants, soit une exposition au froid d'une demi-heure à - 15°. Ses doigts d'abord très douloureux deviennent gourds. En arrivant chez lui, ils ont perdu toute sensibilité. En se réchauffant, les mains font mal, sensation de cuisson et de fourmillements dans tous les doigts. Cet homme a toujours été sensible au froid; lorsqu'il trempe ses mains à l'eau froide, même en été, il ressent souvent des paresthésies et une hypoesthésie qui durent une dizaine de minutes. Le lendemain, les douleurs n'ont pas cédé et des phlyctènes sont apparues. Il est admis à la Clinique.

Examen local: Oedème inflammatoire du 1/3 inférieur des avant-bras et des mains. Dilatation des veines de l'avant-bras. Phlctènes recouvrant les faces palmaires et dorsales de tous les doigts, à l'exception du pouce.

Dosage de l'oxygène (10 jours après la gelure).

	D	G
veine dorsale de la main	94%	96%
veine fémorale :	57%	
artère fémorale :	96%	

Examens vasculaires : les pouls sont normalement perçus aux membres supérieurs, dès l'admission, soit 24 heures après la gelure.

6 jours après la gelure :

	D	G
pouls axillaire	+++	+++
huméraux	+++	+++
radiaux	+++	+++
cubitaux	+++	+++

Température cutanée : élevée des deux côtés (33° au bras, 31° aux mains et aux doigts).
Trois semaines après la gelure, la température cutanée reste élevée aux mains et aux doigts (32° - 33°).
Oscillations: elles sont amples et symétriques. (indice maximum au bras : 4,4 - et 1/3 inférieur des avant-bras : 4).
Vitesse circulatoire : temps général 17"3
Membre supérieur droit : 10" - gauche : 14"
Cinq semaines après la gelure : résultat semblable.
Légère diminution des oscillations, à droite, celle-ci est corrigée par une infiltration stellaire à droite.

Artériographie : non faite.
Examens biologiques à l'admission:
VS. 25/45/57. Hb 77% - Glycémie 0,98 - Urée O,24; non contrôlés par la suite.

Traitement et évolution: Mise à plat immédiate des phlyctènes. Infiltrations intra-artérielles humérales bilatérales de novocaïne sous garrot. Infiltrations stellaires bilatérales quotidiennes, pendant dix jours. Cicatrisation cutanée rapide. Après trois semaines elle est complète, mais la peau reste mince et érythémateuse. Il persiste une sensation de fourmillement et de brûlures intolérables au niveau des doigts. Les infiltrations stellaires soulagent temporairement les troubles fonctionnels.
Raideur très marquée des articulations phalangiennes traitée par physiothérapie et bains de fango.
La radiographie des mains montre unedécalcification diffuse.

Etat à la sortie, deux mois après la gelure.
La peau des doigts reste mince et érythémateuse. Raideur importante de toutes les articulations inter phalangienne. Causalgie fruste.

GELURE DU TROISIEME DEGRE.

Obs. 12

17.2.1956. DIE....Eugène. Homme de 49 ans, employé municipal, qui a travaillé toute la journée en plein air, soit environ huit heures, par une température de -5° à -15°, sans aucune souffrance. En enlevant ses chaussures il constate que ses quatre premiers orteils droits sont complètement insensibles et violacés. Peu après apparaissent des douleurs à ce niveau. Il est admis dans une clinique voisine où il est traité par des infiltrations lombaires. Il ne nous est adressé que onze jours après la gelure. Il ne souffre plus.

Examen local:

Pied gauche d'aspect normal. Pied droit : les 4 premiers orteils sont cyanosés, froids et complètement insensibles. Au niveau du 3° et 4° orteil, gangrène sèche qui prend les deuxième et troisième phalanges. Le cinquième orteil n'est que violacé et a gardé sa sensibilité. Important oedème inflammatoire qui prend le pied et la cheville, noyant les veines. Au-dessus, celles-ci sont dilatées.

Dosage de l'oxygène 11 jours aptès la gelure.

	D	G
saphène interne :	76%	74%

veine du pli du coude : 61 %

Examens vasculaires 11 à 15 jours après la gelure.

pouls fémoraux	+++	+++
poplités	0	+++
tibial antérieur	0	+++
tibial postérieur	0	+++

Oscillations diminuées aux deux fémorales. Abolies à la jambe droite.
Température cutanée : 30° à la cuisse droite et au membre inférieur gauche.
32° à l'avant-pied droit.
Non mesurée aux orteils gelés.
Artériographie du membre inférieur droit: oblitération de l'artère poplitée avec collatérales et reprise au niveau de la tibiale postérieure. Oblitération de la tibiale antérieure. Injection des veines du pied (20 " après l'injection).
Vitesse circulatoire : temps général 12"
membre inférieur droit 17"
membre inférieur gauche 14"

Examens biologiques 11 jours après la gelure.
Glycémie : 1,05 - Hb 81 % - V.S. 65/80/95.

Traitement et évolution: Sympathectomie lombaire droite, 13 jours après la gelure. Vasodilatateurs par voie générale (nicyl per os : 4 comprimés par jour). Régression progressive de la cyanose des orteils avec formation d'un sillon de délimitation. Ablation de la dernière phalange des autre premiers orteils, un mois après la gelure. La cicatrisation des plaies est lente, elle met encore un mois.

Etat à la sortie:
Perte de la dernière phalange des 4 premiers orteils droits. Cicatrisation complète sans trouble trophique ou fonctionnel.

Remarques: Les lésions de gelure ont été favorisées par un terrain d'artérite au stade I. L'autre pied, qui avait été placé dans des conditions analogues n'a présenté aucune lésion. Malgré les lésions artérielles, il existait une hyperoxygénation du sang veineux malléolaire.

Obs. 13

24.2.1960 . ELL....Emile. Homme de 49 ans, sans domicile fixe et couchant en plein air , qui n'a pas enlevé ses chaussures depuis trois mois. Depuis une quinzaine de jours, alors que le thermomètre accusait des températures de - 10°, il ressentait souvent des douleurs sourdes dans les deux pieds. Il est amené par Police Secours car il n'arrive plus à marcher.

Examen local: Il ne souffre pas, mais il ne sent plus ses pieds. Un oedème blanc, avec de grosses plaques cyanotiques occupent les deux pieds en totalité.
Il existe une escarre de la taille d'une pièce de 5 francs, sur le dos du pied gauche. Hyperhémie considérable des chevilles avec oedème dur, succulent, remontant jusqu'au 1/3 des jambes. Les veines, sus-jacentes, sont extrèmement dilatées.

Dosage de l'oxygène. (lendemain de l'admission).
Veine du 1/3 moyen de la jambe droite : 90%
jambe gauche: 100%
Veine du pli du coude : 75%
Artère fémorale droite : 100%

Examens vasculaires deux jours après l'admission :

	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	0	+++
tibial postérieur	0	++

Oscillations : très amples à tous les niveaux, un peu plus à droite qu'à gauche (indice maximum)
cuisse droite : 3 - gauche 2,8 :
jambe 1/3 inférieur à droite 4,4
à gauche : 3,8).

Température cutanée : identique à droite et à gauche.
cuisse : 34° - genoux 30° - pieds : 24°

orteils : 22° : la température ambiante étant de 22°. Vitesse circulatoire non faite.

Artériographie du membre inférieur gauche: pas d'oblitération des artères maîtresses. Amputation nette de l'artère tibiale antérieure au niveau de l'avant-pied. Oblitération de toutes les artères du pied et des orteils. Hyperhémie intense de la cheville avec remplissage veineux anormalement précoce. (12 " après le début de l'injection du produit de contraste).

Examens biologiques : V.S. 20/44/60. Urée 0,38 - Glycémie 0,92 - Hb 70 %. Le taux des protéines est normal ainsi que le taux des électrolytes.
Agglutinines droides : - auto-agglutinines jusqu'au 1/16° (normale) - iso-agglutinines jusqu'au : 1/16° (normale). Disparition à 37 °.

Traitement et évolution:

Infiltrations intraartérielles fémorale bilatérales quotidiennes. Traitement vasodilatateur général (6 comprimés de nicyl papavérine par jour) et antibiotiques.
Persistance de l'oedème des chevilles. Rapidement les deux avant-pieds deviennent noirs et commencent à se momifier.
15 jours après l'admission : un sillon d'élimination s'est nettement établi sur les deux pieds. A gauche, la gangrène s'étend jusqu'au niveau du talon et il faut pratiquer une amputation de jambe au lieu d'élection. Les muscles paraissent bien vascularisés.
A droite , la nécrose siège essentiellement sur l'avant-pied et l'on arrive à réaliser une amputation de Syme assez typique.
La cicatrisation est longue à se faire, car il y a encore élimination de nécrose, puis une forte rétraction des lambeaux.
Etat à la sortie:
Trois mois après l'admission, les plaies d'amputation sont pratiquement cicatrisées. Le moignon est hyperhémique, mais non oedématié, ni douloureux.

Obs. 14

13.12.1960

GOL... Laurent. Homme de 55 ans, qui la veille a fait une chute. Il ressent immédiatement, au niveau du pied gauche, de violentes douleurs qui rendent la marche tr ès difficile/ Comme il n'a pas de domicile fixe, il passe la nuit dans un immeuble en construction. La température extérieure descend à - 5°.

Son pied gauche devient froid, de plus en plus douloureux, puis s'engourdit et le malade s'endort.

Le lendemain matin, il ne souffre plus, même à la marche, mais il a perdu toute sensibilité au niveau du pied.

C'est pourquoi il vient consulter.

Examen somatique :

Pied gauche blanc, livide, insensible jusqu'aux malléoles.

Pāleur et hypoesthésie de la jambe.

Oedème (post-traumatique de la cheville et du coude-pied..

Radiographie du pied : fracture du calcanéum.

Après une demi-heure, les orteils restent livides. L'avant-pied est rouge framboisé, puis violet.

Dosage de l'oxygène et pressions veineuses 8 heures après la gelure.

Saturation en O2 dans :

- la saphène interne gauche	80%
- la saphène interne droite	31%
- l'artère fémorale	80%
Pression veineuse de la saphène interne gauche en décubitus	10mmH20
Pression veineuse de la saphène interne droite en décubitus	8 mmH20

trois jours après la gelure

Saturation en 02 dans :

la	la saphène interne gauche	92%
	veine témoin	55%
	artère fémorale	92%
Pression veineuse de la saphène interne gauche		14 mmH20
Pression veineuse de l'humérale		10mmH20

Examens vasculaires à l'admission

	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+
tibial antérieur	+++	0
tibial postérieur	+++	0
les jours suivants :		
fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	0
tibial postérieur	+++	0

Oscillations à l'admission

Indice maximum : cuisse gauche : 1,2 (diminué de moitié par rapport au côté droit)

jambe 1/3 supérieur gauche 0,4

à droite 3,2
jambe 1/3 inférieur à gauche inexistant , 3,2 à droite.

Trois heures après la gelure (soit 2 heures et demie après la première infiltration de novocaïne)

	D	G
cuisse gauche	2,4	1,2
jambe 1/3 supérieur	3,2	3,2
jambe 1/3 inférieur	3,2	1

Trois jours après la gelure:

cuisse	2,6	1,6
jambe 1/3 supérieur	3,6	3
jambe 1/3 inférieur	3,2	2

Température cutanée : à l'admission

cuisses	29°	29°
jambes	29°	24°
avant-pieds	23°	5°
orteils	21	2°

deux heures après la gelure :

cuisses	34,5°	35°
jambes	34,5	32°
avant-pieds	34,5	27°
orteils	34,5	27°

trois jours après la gelure :

cuisses	34,5°	35°
jambes	34,5	35°
avant-pieds	34,5	34°
orteils	34,5	32°

Artériographie : Quatre heures après la gelure : calibre normal des gros vaisseaux jusqu'à la poplitée. Aspect spastique des tibiales avec rétrécissement progressif des lumières. L'opacification s'arrête com

plètement au 1/3 moyen de la jambe pour la tibiale antérieure, au 1/3 inférieur pour la tibiale postérieure, où il n'existe aucune collatérale visible.
Image de shunt artério-veineux avec remplissage veineux précoce et massif (12 secondes après injection) du système veineux superficiel et profond de la cuisse.
Trois jours après la gelure, les artères tibiales ont retrouvé un calibre normal. Arrêt brutal au niveau de la cheville (image de thrombose). Les images de shunt ont gagné la jambe.

Traitement et évolution: Les infiltrations intraartérielles de novocaïne sont entreprises immédiatement et répétées deux à trois fois par jour. Administration de nicyl papavérine par voie générale et d'héparine : 400 mg par jour, pendant trois jours. Pansements des pieds.
La sensation de chaleur au moment des infiltrations est perçue jusqu'à la cheville. Deux jours plus tard, la cheville, les orteils restent blancs, sur l'avant-pied cyanosé se forment des phlyctènes. La cheville est rouge et très oedématiée, des trainées lymphatiques remontent le long du mollet. La sensibilité du pied est revenue, mais il persiste une hypoesthésie. Anesthésie des orteils.
Trois jours après la gelure, les orteils commencent à se cyanoser et l'inflammation de la cheville se limite. Après cinq jours, momification rapide de tous les orteils. On crève les phlyctènes qui recouvrent le dos du pied. Après 15 jours, sillon de délimitation net au niveau de l'avant-pied, près de la base des orteils.
Amputation transmétatarsienne, suivie de sympathectomie lombaire gauche complémentaire.

Les coupes histologiques ont été faites de part et d'autre du sillon d'élimination situé à la partie antérieure de la région métatarsienne.
Sur les coupes distales l'épiderme y compris la couche germinative sont entièrement détruites ainsi que les régions dermiques superficielles. Des vaisseaux et

des lymphatiques situés au voisinage direct sont intacts. Les couches graisseuses de l'hypoderme n'ont pas souffert, mais le tissu cellulaire sous-cutané est représenté par la sclérose. Les groupes musculaires superficiels sont complètement détruits, alors que les paquets vasculo-nerveux voisins ont gardé une structure normale. Plus on s'enfonce dans la profondeur des tissus, moins les faisceaux musculaires sont atteints.

Sur les coupes proximales les téguments et les vaisseaux sont respectés, mais les couches musculaires superficielles sont détruites. Comme précédemment, les lésions s'atténuent au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la surface du pied pour atteindre la profondeur.

Il persiste une suppuration torpide (staphylocoque) des lambeaux. Une ostéite du calcanéum nécessite un débridement et il n'y a aucune tendance à la cicatrisation.

Une artériographie, au troisième mois après la gelure , montre une diminution de l'importance des communications au niveau de la jambe et de la cuisse; en revanche les shunts sont très nombreux à la cheville et au talon.

Amputation de jambe au lieu d'élection cinq mois après la gelure.

Guérison de la plaie dans les délais normaux.

Obs. 15

19.12.1951 HEI.....Alice. Cette jeune femme, en bonne santé, était entrain de divorcer. Elle se rendait à son travail à 6 heures du matin , mais son mari, qui s'était embusqué dans la rue, tira sur elle avec un revolver et la blessa avant de se suicider. Gravement atteinte à l'aine droite, elle eut cependant la force de se réfugier dans un immeuble en construc-

tion voisin, où elle perdit connaissance, et ne fut retrouvée, inaminée et exsangue, que cinq heures plus tard, par une température de - 2°.

Examen somatique: Malade sans connaissance, très pâle. Pouls radial très faible et tension imprenable. La plaie de l'aine droite ne saigne plus, mais sa topographie fait suspecter une atteinte vasculaire.

Traitement et évolution : transfusion, réanimation et intervention d'urgence, dès que l'état de la malade le permet. Ablation des caillots, mise à nue de l'artère iliaque qui est indemne, mais perforation de la veine iliaque externe, nécessitant une résection de 3 cm. Après quelques heures, l'état général est très satisfaisant, mais la malade se plaint de violentes douleurs au niveau du membre inférieur droit, qui est froid, marbré, cyanosé jusqu'au-dessus du genou.

Examens vasculaires:

	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	très faible	+++
tibial antérieur	0	+++
tibial postérieur	0	+++

Oscillations normales à gauche. Très diminuées à la cuisse droite, et complètement abolies au niveau de la jambe.
Un tableau de syndrome ischémique aigu est réalisé, avec une différence cependant, la cyanose très accusée de la jambe. Il n'y a pas d'oedème.

Suite de l'évolution: Une sympathectomie lombaire, pratiquée à la 20ième heure, n'amène aucune modification. Amputation de cuisse, trois jours plus tard. A la section, l'artère fémorale paraît normale, mais ne saigne pas. Thrombose veineuse récente de toutes les veines de la jambe. A la dissection de la pièce opératoire, toutes les artères sont vides, et les veines,

même les plus petites, sont le siège de thrombose fraîche.
Trois semaines plus tard, la malade fait une cholecystite aiguë nécessitant une cholecystectomie d'urgence.

Les suites opératoires de cette intervention, ainsi que de celles de l'amputation, sont simples.

Examen histologique de la pièce d'amputation.

- Muscles : image de dégénérescence, avec dissociation des fibres qui sont de calibre étroit et très altérées dans leur structure. La grandeur, le nombre, la forme, l'emplacement des noyaux sont anormaux. Les champs de Cohnheim, sont méconnaissables, les myofibrilles et le sarcoplasme étaientdésintégrés. Par endroit, il ne reste qu'un sarcolèmme vide. Il n'y a cependant, ni macrophage, ni granulome de résorbtion. L'endomysium vide forme un filet contenant de nombreux noyaux dont la provenance ne peut être élucidée.

- Les artérioles et les capillaires musculaires, sont normaux, si ce n'est par endroit, une hypertrophie typique de l'endothélium.

- Les grosses artères ne sont pas altérées.

- Les veines ont leur lumière oblitérée par des thromboses récentes. Elles n'ont pas subi de lésions pariétales.

- Les nerfs présentent un oedème du périnèvre. L'examen du sciatique montre des modifications de la chromatophylie de certains faisceaux, et à d'autres endroits, une fragmentation des gaines de myéline.

Obs. 16

4.12.1957 . JAE....René. Homme de 28 ans, qui fait vers le soir une chute de motocyclette sur une route de montagne. De violentes douleurs aux chevilles l'empêchent de se relever et il reste étendu dans la nei-

ge par une température de - 5°. Au début, il ressent des douleurs de plus en plus intenses au niveau des orteils. Celles-ci s'atténuent ensuite rapidement et les pieds deviennent insensibles. Puis les douleurs des chevilles disparaissent également. Il est retrouvé le lendemain matin, soit environ douze heures après son accident. Quelques heures plus tard, de violentes douleurs des avant-pieds , à type de cuisson, motivent son admission à la Clinique.

Examen local:Inflammation sans oedème, à partir des malléoles jusqu'au 1/3 moyen des jambes, avec dilatation veineuse considérable qui se prolonge le long de la jambe. Cyanose des pieds, depuis l'extrémité des métatarsiens. Les orteils sont tous noirs et froids; leur mobilisation active est impossible. Insensibilité de tout l'avant-pied et des orteils.
Radiographie des deux pieds : fracture bilatérale des scaphoïdes.

Dosage de l'oxygène et mesure des pressions veineuses pratiqués à l'admission :

	D	G
saphène interne	92%	84%

veine du pli du coude : 52%

Pression veineuse nettement supérieure à la normale. 25 mm H20 aux deux chevilles,
elles ne sont pas modifiées par des injections intra-artérielles de novocaïne, mais s'élèvent à 35 mmH20 après réchauffement par bain à 37°.

Des injections intraartérielles de novocaïne fontnettement régresser la cyanose, sans modifier la saturation veineuse en oxygène.

Examens vasculaires à l'admission ; le lendemain

	D	G	D	G
pouls fémoraux	+++	+++	+++	+++
poplités	+	+	++	+++
tibial antérieur	0	0	++	++
tibial postérieur	0	0	++	++

Oscillations : plates et sensiblement identiques à tous les niveaux aussi bien à droite qu'à gauche.
Température cutanée : non faite à l'admission.

Artériographie pratiquée cinq jours après la gelure. Amputation de toutes les artères du pied, au niveau du tarse. Hyperhémie de la cheville et de la jambe avec remplissage veineux précoce , en 15". Calibre normal des artères injectées.

Examens biologiques : Glycémie perturbée au début.

A l'admission :	1,78 g.
5 jours après la gelure	1,23
11 jours après la gelure	1,15.

Elle se normalise tout à fait par la suite, il n'y a pas de glycosurie.

Hb 90 % - V.S. 5/10/15.

Traitement et évolution: Infiltrations lombaires bilatérales et bi-quotidiennes.

Dès les premières infiltrations, la cyanose régresse jusqu'à la limite des orteils. Après 24 heures, phlyctènes sur tous les orteils qui ont retrouvé une certaine mobilité spontanée. Oedème inflammatoire des avant-pieds et des chevilles.

5 jours plus tard, on excise des phlyctènes; les orteils apparaissent violacés et noirâtres. Les pouls tibiaux sont faiblement perçus. Les oscillations artérielles normales si ce n'est une légère exagération au 1/3 inférieur de la jambe (cuisse : indice maximum 2,8 ; jambe : 1/3 inférieur : 3,2).

Après 19 jours, amputation transmétatarsienne bilatérale. Bien que le niveau de l'amputation soit à un cm. au-dessus du sillon délimitation cutanée, une abondante nécrose s'élimine les jours suivants et elle est longue à se tarir. Malgré la rétraction, les lambeaux cutanés peuvent être secondairement rapprochés.

Examen anatomopathologique des pièces d'amputation.

Paquet vasculo-nerveux : nerf Plusieurs cordons nerveux coupés transversalement sont profondément atteints. Les cylindraxes ont disparu presque complètement et l'ensemble des tissus contenus dans le cordon répond à une prolifération schwannienne organisée en fascicules; mais vide de cylindraxes. De place en place, l'imprégnation fait apparaître de très rares neuro-fibrilles de cylindraxes qui ont survécu. Vaisseaux: une artère de calibre moyen, est entièrement refermée sur elle-même, sans lésion. Une artère comporte une prolifération déjà notable de l'endartère.

Obs. 17

4.11.1954 . KUB...Joseph. Homme de 62 ans, qui a subi, il y a quelques années une amputation de la cuisse gauche, à la suite d'un accident de mine. Il vit misérablement dans une pièce non chauffée et n'a pas enlevé sa chaussure depuis plusieurs jours. La température varie entre - 3° et -9°. Depuis deux jours il présente des douleurs au niveau des orteils droits. Celles-ci sont de plus en plus violentes.

Examen local: A l'admission le pied est déjà légèrement oedématié, teinté de plaques rouges et bleues. Les orteils sont blancs, légèrement cyanotiques. Le lendemain des phlyctènes écchymotiques recouvrent toute la face dorsale. Les orteils sont bleu foncé , la cheville est le siège d'oedème inflammatoire très marqué. Les veines de la jambe sont dilatées. Pas de radiographie du pied.

Dosage de l'oxygène : non fait.

Examens vasculaires 4 jours après la gelure

	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	---

tibiale antérieure +++ ----
tibiale postérieure +++ ----
Oscillations très amples (cuisse 2,8,) en particulier au 1/3 inférieur de la jambe (3,6).
Température cutanée :
cuisse 35°
jambe 35°
1,2,3 ième orteil s: 25° malgré l'aspect nécrotique.
4ième orteil 29°
5ième orteil 31°.
Vitesse circulatoire: temps général : 18"
membre inférieur droit :10"

Artériographie : intégrité du système artériel. Les artères sont un peu sinueuses. Les collatérales digitales ne sont pas visibles (10 jours après la gelure).

Traitement et évolution: infiltrations intra-artérielles quotidiennes de novocaïne et de pénicilline. En dépit du traitement, tous les orteils subissent une momification rapide. On pratique une désarticulation métacarpophalangienne, quinze jours après la gelure. Les orteils sont complètement désséchés. La tranche de section passe en tissu très peu vascularisé. Amputation transmétatarsienne classique, en tissu bien vascularisé, un mois après la gelure. L'examen histologique de la pièce d'amputation n'est pas pratiqué. La plaie met un mois à cicatriser complètement.

Etat à la sortie: soit deux mois après la gelure. Amputation transmétatarsienne bien cicatrisée et non douloureuse.

Obs. 18
23.11.1953. LIR...Octave. Homme de 55 ans, qui rentre chez lui en état d'ébriété par une température de + 6° et perd connaissance. Il reste étendu sur la neige et le verglas. Il se réveille avec des gelures des mains et du pied gauche, mais ne vient consulter que

15 jours plus tard.
Examen local: Nécrose des dernières phalanges des dix doigts, et de cinq orteils gauches. La peau est noire et parcheminée, mais il n'y a pas de momification globale. Perte de la sensibilité à ce niveau. Suppuration à la base de l'ongle du premier et deuxième orteil.

Examens vasculaires 15 jours après la gelure.

	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	+++
huméraux	+++	+++
radiaux	+++	+++
cubitaux	+++	+++

Température cutanée : identique aux deux mains, elle ne présente aucun caractère anormal. Au niveau du pied, et en particulier des orteils gauches qui avaient été gelés, elles sont plus élevées de 4° que du côté opposé.
Vitesse circulatoire: temps général 14"
Membre inférieur droit : 16"
membre inférieur gauche : 13"
Les oscillations et l'artériographie n'ont pas été faites.
Examens biologiques : V.S. 87/105/108. Hb 68%
GR. 3.520.000 - GB. 7.800 - Glycémie 1,17 gr.
lors de l'admission.

Traitement et évolution:
Infiltrations intraartérielles les premiers jours, avec un traitement vasodilatateur général (12 comprimés de nicyl-papavérine par jour). Evolution simple et rapide au niveau des mains, où l'on excise les nécroses cutanées, trois semaines après la gelure. La peau

repousse bien au-dessous. Au niveau des orteils, où les lésions sont surinfectées, on pratique la désarticulation des dernières phalanges des quatre premiers orteils. Les plaies suppurent longtemps.
Cicatrisation complète deux mois après la gelure.

Nouvelles lésions de gelure, au pied gauche, 10.11.54.

Les plaies se seraient rapidement réouvertes au niveau du pied gauche, qui est douloureux, surtout par temps droid. Un nouveau séjour dans la neige, il y a quelques jours, en état d'ébriété, est très probable.
Lésions gangréneuses surinfectées de tous les orteils.
Les examens vasculaires sont normaux.
Traitement antibiotique, et amputation transmétatarsienne qui guérit bien.

Gelure du gros orteil droit 8.11.1955

Cet homme, qui habite seul, oublie souvent de se faire du feu. Les lésions remontent à près d'un mois. Il existe sur le gros orteil droit une ulcération torpide et surinfectée de la taille d'une pièce de 5 francs.
Pas de modification vasculaire, si ce n'est une augmentation locale de la température cutanée.
Amputation du gros orteil droit; cicatrisation simple de la plaie.
N'a plus été revu depuis cinq ans.

Obs. 19

18.11.1956. MART....Gilbert. Jeune homme de 18 ans, débile mental, qui fait une fugue et passe deux jours et deux nuits dans une baraque non chauffée par une température de - 16°.
Au réveil, après la deuxième nuit, il constate que tous ses orteils sont insensibles, et qu'il ne peut plus les remuer. Il arrive cependant encore à marcher et à rentrer chez lui. Il est admis, peu après à la clinique.

Examens biologiques : V.S. 37/62/67 à 1'admission.
Urée un peu élevée à 1'admission : 0,43, se normalise en quelques jours. (0,24 après 6 jours).
Potassium : évolue de façon identique. 200 mg. puis 181 mg.
Glycémie de 1,20 à 1 gr.
Chlore s'élève de 3,36 à 3,57 gr.
Hb. à 1'admission : 105 %
Agglutinines froides : autoagglutinines jusqu'à 1/16°
isoagglutinines jusqu'à 1/32°
Disparition à plus de 37°.

Traitement et évolution: Infiltrations humérales bilatérales, antibiotiques et vasodilatateurs.
Traitement antituberculeux (P.A.S., streptomycine), immédiatement entrepris.
15 jours après la gelure : désarticulation au niveau de la main gauche du médius, désarticulation phalango-phalangienne distale de l'annulaire. Les éléments sont très bien vascularisés et saignent abondamment.
Au niveau de la main droite ; désarticulation métacarpo-phalangienne distale de l'index et du médius. Les lambeaux sont également bien vascularisés.
Un mois après la gelure : le moignon de l'index droit s'est progressivement nécrosé et il faut désarticuler l'index. Gangrène parcellaire du pouce gauche nécessitant l'amputation partielle de la deuxième phalange. Les plaies évoluent alors simplement. Baisse rapide de l'état général, avec pyrexie, deux mois après les gelures. Cet état est en rapport avec une réactivation foudroyante des lésions tuberculeuses qui, malgré le traitement, emporte le malade en quelques jours.

Examen histologique des pièces d'amputation.

Les coupes histologiques ont été faites un peu en-dessous du sillon d'élimination - 1/3 des téguments environ sont gangrénés jusqu'à l'hypoderme et aucune structure histologique n'est reconnaissable à ce niveau.
Il existe par ailleurs un oedème important qui dissocie tous les espaces conjonctifs et un infarcissement dif-

fus et considérable. Les cordons veineux subsistent. Ils sont entourés d'un semi d'hématies particulièrement dense. On retrouve des globules rouges entre les fibres nerveuses dont les cylindraxes sont respectés dans l'ensemble.
Quelques vaisseaux en regard des zones gangrénées sont partiellement détruits et leur lumière entièrement thrombosée, sans qu'il y ait de signe de résorbtion ou de réorganisation. Dans le reste de la préparation les artérioles et les veinules sont normalement perméables, notablement dilatées et leur structure ne présente pas d'anomalie. Au niveau des artères collatérales du doigt, la prolifération de la tunique interne est importante.

Remarques:

Les gelures, comme les brûlures, peuvent servir de porte d'entrée au tétanos.

Obs. 21

15.1.1960. SCHR...Joseph. Homme de 50 ans, atteint de tuberculose pulmonaire excavée, et traité depuis un an au sanatorium. Lors d'un congé, il s'enivre puis fait une chute, perd connaissance et reste étendu en pleine campagne dans la neige, par une température de - 6° - 12°. Lorsqu'il revient à lui, il ne sent plus ses doigts. Il est admis, le lendemain à la clinique.

Examen local à l'admission: Il ne souffre pas. Ecchymoses des deux mains, avec oedème jusqu'au poignet. Suffusion hémorragique superficielle prenant la totalité des deux mains, à l'exception de la partie toute proximale des paumes. Anesthésie totale des deux mains. Impotence fonctionnelle absolue des poignets et des doigts. Erythème et léger oedème de l'avant-pied. Le premier orteil est douloureux et sa dernière phalange est cyanotique.

Les jours suivants: les doigts sont de plus en plus violacés et recouverts de phlyctènes à partir du deuxième jour.

Au niveau de la main, les ecchymoses se résorbent, la peau est vivace mais desquame abondamment, et forme des croutes dures et irrégulières.

L'oedème persiste et prend un caractère inflammatoire.

Les veins du bras se dilatent et sont très apparentes.

15 jours après la gelure : le médius et l'annulaire gauches, l'annulaire droit, ainsi que les dernières phalanges de l'index et du médius droits, sont complètement momifiés. Les autres doigts restent assez cyanosés. La peau ne repousse pas sous les phlyctènes, mais ils ne se nécrosent pas et sont doués de sensibilité douloureuse. Les lésions du pied étaient superficielles. Après excision d'une escarre cutanée, de l'extrémité du premier orteil, on constate que la

peau repousse normalement au-dessous.
Dosage de l'oxygène , 12 jours après la gelure.
Veines du poignet à droite 84 % - à gauche 88,3%
artère fémorale : 88,3 %

Examens vasculaires: à l'admission (soit 23 heures après la gelure).

	D	G
pouls:	+++	+++
axillaire	+++	+++
huméraux	+++	+++
radiaux		
cubitaux	+++	+++
fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	+++

Oscillations artérielles : indice maximum.

au bras 1/3 moyen	D	G
	2,5	2,5
à l'avant-bras	3	3,5
à la cuisse	2,1	2,1
au 1/3 inférieur de		
la jambe	2,4	2,1

Température cutanée : bras et avant-bras à droite et à gauche : 35°
Doigts entre 24 et 27 °.
Membre inférieur à droite 35° - à gauche 35° à tous les niveaux.

Artériographie : 10 jours après la gelure.
Hyperhémie considérable des mains, avec retour veineux intense et rapide. Aucune collatérale digitale n'est restée perméable.

Examen local:

Les orteils sont cyanosés jusqu'à leur base. Le deuxième orteil droit et les deux premiers orteils gauches sont déjà pratiquement noirs. Un important oedème rouge, infiltre le pied jusqu'à la cheville. De grosses veines remontent sur la jambe. Diminution importante de la sensibilité des orteils, avec abolition au niveau du deuxième à droite et du premier et deuxième à gauche.

Dosage de l'oxygène. le jour de la gelure.

Saphène interne droite 80%
gauche 84%
Veine du pli du coude 55%

11 jours après la gelure :

saphène interne droite 92%
gauche 100%
veine du pli du coude 70%
artère fémorale 100%

Examens vasculaires : le jour de la gelure.

	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	+++

Oscillations : identiques et amples des deux côtés.
Température cutanée : relativement basse aux deux premiers orteils gauches, 22°. Par ailleurs, très élevées : avant pied : 32°
5° orteil : 30°
Vitesse circulatoire : temps général : 17"
membre inférieur droit 13"
membre inférieur gauche 9"

Artériographie non faite.

Examens biologiques : Glycémie 1,05 gr. Hb. 83 %

V.S. 15/43/58. Température : 38°5.
Recherche des agglutinines froides : négative.
Non refaite par la suite.

Traitement et évolution. Injections intraartérielles bilatérales et quotidiennes de xylocaïne et de nicyl. Phlyctènes sur les orteils, puis délimitation spontanée de la nécrose. Amputation limitée aux phalanges distales des premier et deuxième orteils gauches et du deuxième orteil droit. On épluche les autres orteils de leur coque de peau morte. Pas de modification des examens vasculaires refaits à deux reprises.

Etat à la sortie:
Cicatrisation complète après 7 semaines d'évolution. Peau de bonne qualité. Pas de troubles trophiques apparents. Amputation des dernières phalanges des premier et deuxième orteils gauches et du deuxième orteildroit.

Obs. 20
12.10.1952. SCHN...Georges. Gelure des deux pieds, à la suite d'une marche prolongée de quatre heures, environ dans la neige, par une température de - 1° chez un homme de 63 ans, cultivateur de son métier. Lors du réchauffement, il éprouve de violentes douleurs au niveau des orteils, qui sont blancs et deviennent rouges après une heure, à l'exception des deux gros orteils. Il ne se fait pas traiter.

Examen et évolution: Il est admis 6 jours plus tard, avec une escarre suppurée du gros orteil droit et une gangrène sèche du gros orteil gauche. Il n'a pas présenté de signes d'artérite dans ses antécédents, et les pouls sont perceptibles.
La plaie a servi de porte d'entrée à un tétanos (faciès sardonique, trismus, température 38,2° à l'admission). Tétanos, dont le malade décèdera quatre jours plus tard, malgré une trachéotomie, la sérothérapie massive, l'excision de la plaie infectée et le traitement de réanimation.

DEUXIEME PERIODE OU SEQUELLES DES GELURÉS APRES CICATRISATION CUTANEE

MALADES ADMIS POUR SEQUELLES DE GELURE (9 CAS)

Obs. 22

BRA... Julien. Homme de 48 ans, qui a subi des gelures de la main gauche et du nez pendant la campagne de Russie de l'hiver 1943/44.

Celles-ci étaient assez superficielles mais la reconstitution des téguments avait été assez longue et des douleurs à type de cuisson et de fourmillements avaient persisté pendant tout l'hiver.

Depuis lors, chaque hiver, les doigts deviennent rouge-violacé en permanence. De violentes douleurs périunguéales apparaissent à la moindre exposition au froid ou même au contact de l'eau. Depuis l'hiver dernier, des paresthésies, voire une anesthésie transitoire de la main gauche, surviennent au moindre froid. Depuis un mois, sont apparues des plaies.

Examen local: février 1958. La main gauche est plus froide que la droite, plus rouge et plus luisante. Les ongles sont cassants. Il n'y a pas de troubles spontanés de la sensibilité superficielle. Plaies de la face dorsale de l'articulation métacarpophalangienne de l'annulaire et plaies périunguéales du médius gauche. Ces plaies sont très douloureuses. La radiographie des mains montre une décalcification légère.

Dosage de l'oxygène et pression veineuse :

artère fémorale :	72%
veines de la main gauche :	70 %
veine de la main droite témoin :	31 %
pression veineuse de la main gauche :	16 mmHg
pression de la main droite :	8 mmHg

Examens vasculaires:	D	G
pouls axillaire	+++	+++
huméraux	+++	+++
radiaux	+++	++
cubitaux	+++	+

Le pouls carotidien et au niveau des membres inférieurs est également perçu.
Oscillations : légère diminution de l'indice au 1/3 inférieur du membre supérieur gauche.
Vitesse de circulation : temps général : 16"
membre supérieur droit : 10" - à gauche : 16".
Température cutanée : abaissement de 4° au doigts gauches par rapport aux droits.

Artériographie: artère collatérale gracile. Nombreux shunts au 1/3 moyen de l'avant-bras où il existe une vascularisation intense et le départ de grosses veines injectées 10 " après l'injection du premier contraste.

Traitement et évolution: Sympathectomie haute entraînant un net réchauffement cutané et la cicatrisation rapide des plaies.

Remarques:

Artérite périphérique sans oblitération chez un homme de 48 ans, ayant subi des gelures de la main gauche, 15 ans auparavant. La persistance de l'ouverture des shunts de l'avant-bras a certainement contribué à entraîner à la longue des désordres vasculaires.

Obs. 23

HENR.... Emile. Homme de 31 ans, ayant subi des gelures de la face externe du pied et du 5° orteil gauche, durant l'hiver 44 pendant la retr aite de l'armée allemande à travers la Pologne. Il a marché 5 jours sans abri, sans enlever ses chaussures, par des températures de - 30°. Lorsqu'il peut enlever ses souliers, il constate que le 5° orteil gauche était insensible et que le pied était oedématié, rouge et violacé. Il reprit cependant sa marche et ne subit que 15 jours plus tard une première amputation réalisée sans anesthésie, par un médecin italien égaré dans la retraite. Il a , par la suite, été hospitalisé plusieurs se-

maines, et les lésions ont fini par guérir. Malgré la cicatrisation le 5° orteil reste douloureux et la marche difficile. Augmentation des douleurs au moindre froid.
En 1947, apparition d'une plaie à la base du 5° orteil. Celle-ci passe à la chronicité malgré une intervention chirurgicale. Réintervention en 1957, sans succès. Le malade est alors adressé à la Clinique Chirurgicale A, soit 13 ans après la gelure.

Examen local du 6.4.1957. Escarre de la face externe de la base du 5° orteil gauche. Douleurs à la palpation de l'articulation métatarsophalangienne, qui est raide. Tentative de mobilisation très douloureuse. L'aspect des téguments du pied est normal. Les veines du pied sont très saillantes. Ectasie capillaire en flammèches tout le long de la face interne de la jambe gauche.
La radiographie du pied gauche montre une ostéoporose avec processus constructif : élargissement de l'articulation et destruction du cartilage articulaire métatarsophalangien du 5° orteil.

Dosage de l'oxygène et pression veineuse. Au niveau de la malléole interne gauche, saturation en oxygène à 95 % (saturation au coude à 50 %).
La pression veineuse est de 18 cm. d'eau.

Examens vasculaires	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	+++

Oscillations artérielles : identiques et également amples des deux côtés.
Température cutanée : abaissée de 1 à 1,5° à tous les orteils gauches par rapport aux droits.
Vitesse circulatoire : temps général 20".
Membre inférieur droit : 12" - gauche : 18"

Artériographie : pas d'oblitération, ni de lésions pariétales jusqu'aux métatarsiens. Le retour est rapide et massif, (dès le 2ième cliché, soit 15" après l'injection) au niveau des veines du pied gauche, avec de belles images de shunts.

Examens biologiques : sans particularité. Recherche des agglutinines froides : négative.

Traitement et évolution: Sympathectomie lombaire haute gauche, et amputation transmétatarsienne au 1/3 moyen du 5° orteil (réalisée le 11.4.57).
A la dissection de la pièce, on retrouve une ostéoarthrite avec disparition presque totale des cartilages articulaires.
Dans les suites opératoires, réchauffement des quatre orteils restants par rapport à ceux du côté droit. La cicatrisation de la plaie se fait sans suppuration, mais très lentement, puisque après trois semaines, il persiste une zone de un centimètre de diamètre, qui n'est pas encore épidermisée.

Examen histologique de la pièce d'amputation.
Volumineuse ostéogénèse, sous périostée, comportant d'un côté de la pièce de nombreux foyers de chondrification s'intriquant irrégulièrement avec l'ostéogénèse. Immédiatement en arrière de cette lésion, il existe un cal histiocytaire qui ampute environ la moitié de l'épaisseur de la phalange, très riche en néovaisseaux et qui contient d'assez nombreuses traînées lymphoplasmocytaire. Il n'y a pas de signe de malignité ou d'affection spécifique, en particulier tuberculeuse sur une coupe totale de la pièce opératoire reçue.

Remarques: Guérison apparente d'une gelure, mais persistance de troubles trophiques évolutifs aboutissant à une ostéoarthrite torpide.
Examen de contrôle du 1.12.1960; c'est-à-dire, près de trois ans après la dernière intervention et 16 ans

après la gelure.
Aspect normal, bonne cicatrisation de la plaie d'amputation du 5° métatarsien. Sensibilité normale; le malade ne se plaint plus d'aucune douleur, ni de troubles fonctionnels.
Les veines du pied sont très dilatées.
Les pouls sont bien frappés à tous les niveaux, mais cependant, les températures cutanées de l'avant-pied, et des orteils restent de 4 à 5 ° inférieurs au côté droit.
Les dosages de l'oxygène et les pressions veineuses sont toujours aussi caractéristiques.

Obs. 24
KILL ...Pierre. Homme de 65 ans, qui avait été blessé d'une balle au poumon; lors de la bataille de la Somme en octobre 1914. Il est resté étendu plusieurs heures par une température de + 3°. Il a contracté des gelures des deux pieds et des deux mains qui ont été longues à guérir et ont nécessité l'amputation de la dernière phalange du troisième orteil droit. Il a été pensionné pour syndrome ischémique des membres mais n'a pratiquement plus souffert jusqu'en 1937.
Depuis cette époque, il présente chaque hiver, de petites nécroses cutanées à l'extrémité de tous les orteils et des doigts de la main droite.
Une claudication intermittente apparaît. Les extrémités deviennent très sensibles au froid, blanches, insensibles puis douloureuses.
Depuis 1959, une escarre du gros orteil droit ne présente aucune tendance à la guérison. Il est admis un an plus tard en janvier 1960.

Examen local:
Pied froid, à droite, jusqu'à la cheville; escarre sèche de la dernière phalange du premier orteil et de l'extrémité de celle du deuxième. Hyperkératose de l'ongle du quatrième orteil. Cyanose de tous les orteils.

Pied gauche sensiblement normal. Mais aux deux pieds la peau est mince et lisse et la pilosité réduite. Les veines sont cependant très saillantes.
Main gauche : cyanose de tout l'index, des deux dernières phalanges du médius, et de la dernière phalange de l'annulaire.
Main droite : cyanose moins marquée mais affectant une topographie voisine.

Dosage de l'oxygène

Veine du dos de la main gauche :	91%
veine saphène interne droite	77%
artère fémorale droite	99%

Examens vasculaires :

	D	G
pouls huméraux	+++	+++
radiaux	+++	+++
cubitaux	+++	+++
fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	0	+++
tibial postérieur	0	+++

Oscillations syématriques et normales au niveau des membres supérieurs. Diminuées légèrement à la jambe droite (indice maximum, 2 à gauche et 1,2 à droite) un peu améliorée par le bain chaud.

Fond d'oeil : normal.
Electrocardiogramme : signes de myocardite discrets.
Artériographie : au niveau du membre supérieur : à gauche : arcade palmaire gracile, collatérales digitales absentes.
Au niveau du membre inférieur droit : usure fémoro-poplitée. Oblitération tibiale antérieure haute et postérieure : plantaire.
Remplissage veineux anormalement précoce au niveau de la cuisse. La saphène interne est injectée dès le

deuxième clinique.
Examens biologiques : V.S. 2/6/15. Les examens habituels sont sans particularité.
Agglutinines froides : autoagglutinines : jusqu'à 1/32°
isoagglutinines : jusqu'au 1/8°

Traitement et évolution

Sympathectomie lombaire droite, et amputation du premier orteil droit. Bonne cicatrisation des plaies, réchauffement sensible du pied.

Remarques:
A priori, artérite assez banale et pourtant, le sang veineux est hyperoxygéné, et les images de shunt sont nettes à l'artériographie en amont des lésions.

Obs. 25
LAMP...Prosper. Homme de 42 ans, qui a subi en Pologne, durant l'hiver 1944, des gelures graves des deux talons, ayant nécessité l'ablation des zones nécrosées. A droite il persiste une ulcération torpide, traitée en 1946, par une plastie à l'italienne.
Le talon gauche, en revanche avait spontanément cicatrisé, mais en octobre 1951, une nouvelle ulcération y était apparue s'accroissant progressivement pour atteindre la taille d'une pièce de 5 francs.

Examen local (1952).

Ulcération torpide du talon de la taille d'une pièce de 5 francs. Les pouls sont normalement perçus.

Traitement et évolution : Plastie à l'italienne qui réussit bien, au niveau du talon gauche.

Obs. 26
MULL...Charles. Homme de 41 ans, sans domicile fixe, et couchant à la belle étoile par une température

de - 9 °. Il est admis à l'Hôpital de Saverne le 14 janvier 1954, pour des gelures des deux jambes, qui sont froides et insensibles jusqu'au genou. Rapidement les extrémités deviennent cyanotiques, puis phlycténulaires. Les pieds et les jambes sont rouges, oedématiés et très douloureux.

Il est traité par des infiltrations intraartérielles de novocaïne. L'oedème régresse mais l'extrémité distale des orteils se gangrène nécessitant une amputation quasi-totale du premier et quatrième et une amputation transmétatarsienne du cinquième orteil à droite. A gauche les escarres cutanées tombent spontanément et l'épithélium sous-jacent repousse bien.

Il quitte l'Hôpital de Saverne après cicatrisation des plaies, quatre mois après la gelure, mais trois semaines plus tard surviennent des douleurs à la face dorsale du premier métatarsien droit. La marche devient très difficile et il se fait admettre à la Clinique.

Examen local six mois après la gelure.

Ulcération torpide sous la tête du premier métatarsien, à la face plantaire. Ulcération plus superficielle en regard de la tête du quatrième métatarsien. Suppuration du deuxième orteil droit. Oedème prenant le godet au niveau des deux pieds et des chevilles. Il est plus accentué à gauche.

Dosage de l'oxygène non fait.

Examens vasculaires:	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	+++

Oscillations amples et symétriques.
Température cutanée : normale.

Radiographie des deux pieds : décalcification légère. Amputation d'orteils, pas de signe d'ostéite.

Examens biologiques : V.S. 40/62/80.

Traitement et évolution:
Sympathectomie lombaire haute à droite avec amputation du deuxième orteil droit. Sympathectomie lombaire haute gauche. Cicatrisation complète des plaies après deux mois.

Réhospitalisation un an plus tard.

Depuis un mois la marche devient pénible et douloureuse. Une plaie nécrotique s'est formée au niveau du moignon du premier orteil droit. Hyperkératose douloureuse sous le premier métatarsien gauche. Tous les orteils se sont rétractés, particulièrement à droite, où ils présentent l'aspect d'orteils en marteau. Il n'y a plus d'oedème. La radiographie des pieds montre une décalcification diffuse très marquée.

Examens vasculaires:

Oscillations : amples et symétriques à tous les niveaux. Température cutanée : normale et superposable des deux côtés.
Artériographie: pas d'anomalie des gros troncs artériels.

Traitement et évolution: Excision des zones ulcérées ou hyperkératosiques, à la face plantaire de la phalange basale du gros orteil, avec ablation de cette phalange. Amputation des 3,4et 5 ième orteils droits, après désarticulation métatarso-phalangienne.
Bonne cicatrisation des plaies.

Examen histologique : L'examen microscopique de la région hyperkératosique se présente comme celui d'une verrue plantaire banale.

Remarques:

Malgré une première amputation des zones nécrosées, et des opérations sur le sympathique, malgré l'absence de troubles vasculaires décelables aux examens usuels, les troubles trophiques ont continué à évoluer et ils ont nécessité à droite, de nouvelles amputations un an et demi après la gelure.

Obs. 27

OBE..... homme de 37 ans, ayant subi en 1944, des gelures sur le front germano-russe. Ses pieds d'abord insensibles, étaient ensuite devenus douloureux. Les orteils étaient devenus rouges et couvert de phlyctènes. Après 15 jours d'Hôpital il est renvoyé au front. Depuis cette époque, les doigts de pied restent rouges et violacés.

En juin 1958, il est admis à la Clinique pour une ulcération très douloureuse du gros orteil gauche; les examens vasculaires sont sensiblement normaux, sinon l'abolition du pouls tibial antérieur gauche. Mais l'artériographie met en évidence une oblitération complète de la tibiale antérieure. Après sympathectomie lombaire l'ulcération guérit rapidement, les douleurs disparaissent et le malade marche normalement.

En janvier 1960, claudication intermittente à l'effort ou après une marche normale de 500 mètres, s'installe brusquement. Quelques jours plus tard une ulcération torpide se forme sur le gros orteil droit.

Examen somatique:

Teinte rougeâtre, intense de tous les orteils. Hypertrophie de tous les ongles des orteils qui sont déformés, irréguliers et cassants. Dilatation des veines dorsales des deux pieds.
Le pied gauche est bien cicatrisé, sur le pied droit ulcération torpide et sa nieuse d'un centimètre de diamètre, très douloureuse à l'extrémité du gros orteil.

Examen veineux: dosage de l'oxygène.

	D	G
saphène interne droite	82%	90%(cheville)
veine témoin : 69%		
artère fémorale : 90%		

Pression veineuse en position couchée

saphène interne (cheville) droite et gauche	30 cmH20
pli du coude : 10 cmH20	

Examens vasculaires:

pouls fémoral	+++	+++
poplité	0	+++
tibial antérieur	0	0
tibial postérieur	0	+++

Oscillations artérielles : amples à gauche, à tous les niveaux (indice maximum 3,6), abolies à la jambe droite.
Température cutanée : un peu diminuée à la jambe et au pied droits par rapport au côté opposé.

Artériographie:
Membre inférieur droit : oblitération segmentaire fémorale de 8 cm. de long au niveau du canal de Hunter. Intégrité du reste du système artériel jusqu'aux artères digitales. Image de shunt à la cuisse avec remplissage veineux précoce (8ième de seconde).
Membre inférieur gauche: pas de modification depuis deux ans. La tibiale antérieure ne s'injecte pas. Les autres artères sont normales. Belles images de shunt avec injection des veines hélicoïdales dès la 8ième seconde au niveau du cou-de- pied et de la cheville.

Examens biologiques : V.S. - urée, glycémie - protéines sanguines sans particularité.
Agglutinines froides : auto-agglutinines jusqu'au 1/32°

isoagglutinines jusqu'au 1/28°
Disparition à + 37°.

Traitement et évolution :

Désobstruction artérielle fémorale droite avec un bon résultat. Les pouls périphériques sont perçus. Les oscillations artérielles de la jambe droite sont amples. Il faut toutefois pratiquer une amputation transmétatarsienne droite. Les suites sont simples et la plaie cicatrise rapidement.

Dosage de l'oxygène de contrôle:

saphène interne droite 100% - à gauche 90%
artère fémorale : 100%

Examen anatomopathologique: l'épiderme n'est guère modifié. Les glandes sudoripares sont très abondantes. Une sclérose dense envahit l'hypoderme, s'infiltre entre les fibres musculaires et forme une gangue épaisse autour des paquets vasculo-nerveux. Les faisceaux musculaires se colorent souvent irrégulièrement et les noyaux à disposition centrale ne sont pas rares. Il n'y a pas d'oblitération vasculaire. Les artérioles et les veinules ne sont constituées que par l'intima et une paroi scléreuse. Dans les artères et veines plus importantes (interdigitales), l'intima est épaissie, scléreuse et festonnée, bordant une lumière considérablement rétrécie. La tunique moyenne, très épaissie, est également scléreuse. Les fibres élastiques et musculaires sont dissociées. La limitante élastique externe étant la plus atteinte.

Remarques:

L'artérite périphérique du membre inférieur gauche aurait pu prêter à discussion, mais il est évident que l'artérite fémorale huntérienne droite ne présente aucune relation de cause à effet avec les gelures. Il faut souligner cependant, chez ce malade, l'importance des troubles trophiques pour des lésions artérielles encore très limitées et qui n'auraient donné sur un autre terrain quedes troubles fonctionnels discrets. Ce terrain, préparé par les gelures ancien-

nes, est objectivé par l'évolution de dosages d'oxygène pré-et post-opératoires.

Obs. 28

SCHU....Adam. Homme de 63 ans, qui a subi des lésions de gelure au niveau des deux pieds durant l'hiver 1916/1917 en Russie. Il avait alors 19 ans, il a été longuement hospitalisé et a subi l'amputation du gros orteil gauche pour gangrène.

Longtemps il n'a plus ressenti de troubles d'aucune sorte. Mais, depuis un an, il a une impression de pied endormi et froid. Une claudication intermittente s'installe, obligeant le malade à s'arrêter tous les 50 mètres, à cause de crampes au niveau des mollets et des chevilles. Il y a neuf mois, sa jambe gauche est coincée entre deux wagonnets. Il n'y a pas de fracture mais une petite plaie qui saigne abondamment, au niveau du 1/3 inférieur de la jambe. Cette plaie cicatrise mais se rouvre spontanément et est longue à se refermer. Par la suite apparaissent un léger oedème des deux chevilles et une cyanose importante des chevilles et des pieds.

Examen local:

Amputation du premier orteil gauche. Rétraction en marteau de tous les autres orteils. Plaque cyanotique sur le dos et la face externe des deux pieds. La peau a perdu sa souplesse. Elle est recouverte d'une couche squameuse. Tous les ongles sont anormalement épais, déformés, irréguliers, et cassent à leur bord distal.
Oedème des chevilles prenant le godet à droite, sclérо-inflammatoire chronique à gauche. Il n'y a pas de trouble de sensibilité. Les mouvements articulaires sont normaux.

Dosage de l'oxygène
saphène interne à droite : 89 % - à gauche ; 94 %
veine du pli du coude : 66 % - artère fémorale gauche

94 %

Examens vasculaires :	D	G
pouls fémoraux	+++	+++
poplités	+++	+++
tibial antérieur	+++	+++
tibial postérieur	+++	(+) oedème.

Oscillations amples et symétriques à tous les niveaux.
Indice oscillométrique : 2,5 aux cuisses,
3 au 1/3 supérieur des mollets.
2 au 1/3 inférieur de la jambe.
Température cutanée : temps général 16"
Membre inférieur droit : 15" - gauche 15".

Artériographie du membre inférieur gauche : pas de signe d'artérite périphérique ou des gros troncs.

Veinographie du membre inférieur gauche : pas de lésions des troncs veineux.

Examens vasculaires des membres supérieurs et E.C.G. : sans particularité.

Examens biologiques : V.S. et bilan électrolytique sans particularité.
Hypoprotéinémie : 59 (sérum albumine : 26 - globuline : 33).
Agglutinines froides : auto-agglutinines jusqu'au 1/1°
isoagglutinines 1/1°

Radiographie des pieds: Décalcification des os de la jambe gauche, sans lésion destructive. Cou-de-pied droit normal, à gauche, condensation calcanéenne et arthrose du tarse.

Remarques:

..Gros troubles trophiques des deux pieds sans lé-

sions des gros troncs artériels ouveineux; mais présence de shunt chronique artério-veineux.

Obs. 29

SCHM.... Ernest. Homme de 50 ans, ayant présenté des gelures des deux pieds. Plus accentuées à droite il y a trente ans.
Depuis un an il présente des fourmillements, une hypoesthésie dans les deux pieds, avec impression de fatigue et claudication intermittente survenant après 500 mètres de marche.
Il s'agit d'un éthylique sans domicile fixe.

Examen local 1958 : Pyodermite des deux pieds. Pieds oedématiés et rouges. Abolition des réflexes achilléens, hypoesthésie en chaussette. Douleur à la pression des masses musculaires des mollets.

Examens vasculaires: strictement normaux.
Artériographie non faite.

Dosage de l'oxygène. non fait.

Après guérison, de la pyodermite, l'oedème disparaît.

Récidive : deux mois plus tard. Même traitement, même évolution.

Remarques: Invoquer des séquelles de gelures, paraît ici abusif. Il s'agit d'une pyodermite banale par soins d'hygiène insuffisants, sur terrain éthylique avec polynévrite au début.

Obs. 30

WERL.... Charles. Homme de 73 ans, ayant subi pendant la guerre 1914/1918, des gelures de la main droite, il y a de cela 39 ans. Tous les doigts étaient devenus noirs, puis la peau morte était tombée en

doigts de gant, et l'épithélium s'était spontanément reconstitué.
Pendant de nombreuses années, il n'a plus présenté aucun trouble ni aucune sensibilité au froid. Trois semaines avant l'admission, apparaissent, en plein été, des douleurs dans toute la main droite, avec oedème inflammatoire, les doigts deviennent froids, cyanotiques, puis il se forme une nécrose progressive des extrémités.

Examen local: 1955
Gangrène sèche au niveau de la pulpe de l'index droit et au niveau de la deuxième et troisième phalange des quatrième et cinquième doigts de la main droite.
L'oedème a disparu. Les doigts sont blancs et froids.

Dosage de l'oxygène non fait.

Examens vasculaires:	D	G
pouls axillaires	+++	+++
huméraux	+++	+++
radiaux	+++	+++
cubitaux	+++	+++

Oscillations artérielles très amples et symétriques à tous les niveaux.
Température cutanée ; abaissée de 2 à 4° au niveau de la main et des doigts droits par rapport au côté opposé.
Temps circulatoire non fait.
Examens vasculaires des membres inférieurs : sans particularité.

Artériographie du membre supérieur droit :
Oblitération de l'arcade cubito-palmaire et des artères digitales. En amont, le calibre artériel est normal.
Pas d'image de shunt visible.

Examens biologiques usuels : sans particularité.

Traitement et évolution:

Traitement médical par injections quotidiennes intra-artérielles humérales de novocaïne et de nicyl papa-vérine.
Traitement chirurgical : incision en raquette et désarticulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire. Résection atypique au niveau de la deuxième phalange de l'auriculaire, dont on laisse la base.
Au niveau du cinquième doigt, la vascularisation était complètement nulle.

Cicatrisationdes plaies en un mois.

Remarques:

Artérite périphérique typique chez un vieillard, mais qui selocalise précisément dans les régions qui avaient été sérieusement gelées 39 ans auparavant. S'agit-il d'une simple coïncidence ?

RESULTATS ELOIGNES DES MALADES TRAITES

A LA CLINIQUE LORS DE LA PREMIERE PERIODE

DE GELURE

JAE...René, hommede 31 ans, ayant subi en décembre 1957 des gelures du troisième degré des deux pieds ayant nécessité des amputations transmétatarsiennes bilatérales.

Examen de contrôle trois ans plus tard (décembre 1960).

Les cicatrices des amputations transmétatarsiennes bilatérales sont souples et de bonne qualité. Les veines dorsales du pied sont très apparentes, dures et scléreuses. Le malade ne se plaint d'aucune douleur, sa sensibilité cutanée au niveau des pieds est normale. Il n'y a pas d'amyotrophie au niveau des jambes. L'aspect des téguments est normal, mais une cyanose très nette et une hyperhydrose apparaissent au moindre effort ou au changement de température. Les pressions veineuses sont toujours élevées dans la saphène interne : 20 mm d'eau et le sang ponctionné à ce niveau reste artérialisé.

Aux examens vasculaires, les pouls ne sont pas retrouvés au niveau des artères tibiales antérieures et postérieures des deux côtés. La température cutanée est relativement basse, mais symétrique au niveau des pieds.

Les oscillations artérielles sont très plates (indice maximum 1,2 au 1/3 inférieur et au 1/3 supérieur des deux jambes) et rappellent par leur aspect celles de l'admission.
Les radiographies du pied montrent une ostéoporose considérable avec signe de la Gouache. Au niveau des sections osseuses, les métatarsiens sont remaniés par une densification et un processus reconstructif prolifèrant en largeur.

MART... Gilbert; homme de 22 ans, ayant subi en novembre 1956, des gelures du troisième degré des orteils, ayant nécessité une amputation des dernières phalanges des premier et deuxième orteils gauches et du deuxième orteil droit.

Examen de contrôle : (3.12.1960), soit 4 ans après la gelure. Pas de douleurs et pas de troubles fonctionnels apparents. Sensibilité normale. Les veines du pied sont très apparentes. Aspect normal des téguments, mais hyperkératose importante sur la cicatrice d'amputation du deuxième orteil droit. Les pouls sont tous bien perçus.

Les températures cutanées, normales jusqu'aux genoux, sont basses (' 18°). Les oscillations sont diminuées au 1/3 inférieur de la jambe gauche.
Dosage de l'oxygène au niveau des pieds droit et gauche : 9,7 % avec une pression veineuse de 17 mm eau.
Radiographie des pieds : ostéoporose considérable, limitée aux orteils et aux métatarsiens avec signe de la gouache et élargissement en spatule des épiphyses en particulier celles de l'extrémité distale des métatarsiens.
Recherche des agglutinines froides : négative.

COMMENTAIRES DES OBSERVATIONS

GELURES RECENTES

GENERALITES

La gelure en pratique civile, est une affection rare. Malgré l'importance du recrutement de la Clinique Chirurgicale A, la rigueur des hivers et la proximité des régions montagneuses recouvertes de neige trois mois au moins, chaque année, nous n'avons eu à traiter, sur une période de dix ans, (1950 à 1960) que 20 cas de gelures récentes.

ETIOLOGIE ET TERRAIN

Il faut donc constater, qu'à notre époque, les populations se défendent bien contre le froid, et qu'il n'a prise sur elles, qu'en des circonstances exceptionnelles.

L'âge est un facteur prédisposant important. Quatre vieillard ont été traités à la Clinique. Chez deux d'entre eux, atteints au cours de leur travail, existaient des lésions d'artériosclérose. Les

deux autres subirent des gelures à la suite d'une perte de connaissance en des lieux isolés.

Chez les sujets plus jeunes, ce sont les vagabonds qui payent le plus lourd tribu. La nourriture insuffisante, la vie en plein air, des jours durant, les vêtements mal adaptés, les exposent particulièrement. Six ont été traités à la Clinique. L'un est revenu trois fois avec de nouvelles gelures.

Les accidents immobilisent les victimes et favorisent l'atteinte du froid en l'absence de secours immédiat. Chez un malade il s'agissait de fracture après une chute de motocyclette; chez un autre, d'une blessure vasculaire par balle.

Les fugues, par leur caractère impulsif et irréfléchi, entraînent de longs séjours en plein air, dans les conditions les plus défavorables. Deux sujets jeunes, un caractériel de 11 ans, et un débile mental de 18 ans, étaient atteints de gelures étendues.

L'imprégnation éthylique provoque des troubles du comportement ou une perte de la conscience, qui rend le sujet inapte à se défendre contre l'agression du froid. Deux de nos malades ont subi des gelures dans un état de grande ébriété.

Ainsi, 16 de nos patients présentaient un terrain débilité physiquement ou moralement.

Dans un seul cas, les lésions ont été favorisées par des chaussures manifestement trop étroites. Dans trois cas enfin, il s'agissait de sujets sains, où l'atteinte prolongée par le froid s'est produite sans le concours d'aucun facteur favorisant.

Les hommes sont beaucoup plus exposés que les femmes. Dans notre statistique, nous comptons dix huit hommes atteints de gelures contre deux femmes.

TEMPS DE LATENCE ENTRE LA FIN DE L'ATTEINTE DU FROID ET L'ARRIVEE A LA CLINIQUE.

Chez quatre gelés, moins d'une demi-heure

s'était écoulée entre la fin de l'agression par le froid et l'arrivée en clinique. L'un des malades, arrivé à pied, a pu être observé immédiatement car la température extérieure était au-dessous de 0°.

Pour la majorité des sujets, (10 cas), il s'était écoulé quelques heures et les parties atteintes s'étaient déjà réchauffées spontanément à la température ambiante.

Deux autres gelures, dataient de 24 heures, et quatre, de plus de six jours. Ce n'est que lors d'une aggravation progressive ou de l'apparition de signes de nécrose que les patients se sont décidés à venir consulter.

CIRCONSTANCES D'APPARITION

La plupart de nos malades ont subi l'atteinte du froid pendant plusieurs heures. Les températures étaient de l'ordre de - 1° à-15 °.

Dans un cas, une atteinte d'une demi heure, à-15° dans le vent a suffi pour provoquer des mortifications tissulaires. Trois malades ont eu des gelures du 3ième degré, par contact direct avec la glace ou la neige.

Dans un autre cas, les lésions ont été causées par la neige fondante, la température extérieure était de + 6 °.

Trois malades, seulement se sont aperçus de leurs gelures lors de la période de constitution. Les autres ne s'en sont rendus compte que lors des premières douleurs au cours du réchauffement.

SIGNES CLINIQUES DE LA GELURE RECENTE.

DU DEUXIEME ET TROISIEME DEGRE.

Les premières heures.

Deux phases peuvent être distinguées au cours des premières heures. La première, qui succède à la gelure, est de courte durée. Elle est caractérisée par la vasoconstriction. La deuxième est celle de la reprise progressive de la circulation.

Nous ne possédons que quatre observations à la phase vasoconstrictive. Les téguments de la région affectée sont uniformément blancs, ou jaunâtres, fermes et absolument insensibles. Les régions susjacentes sont également pâles, mais d'aspect et de consistance normale avec conservation de la sensibilité. La limite entre les deux zones est fort imprécise.

Le malade ne souffre pas; il arrive à remuer légèrement les doigts et les orteils, si les muscles de l'avant-bras ou des jambes sont respectés. Sinon, les muscles sont durs et paralysés en contraction. Un enfant présentait une impotence complète des deux pieds, ils étaient en équinisme avec les orteils recroquevillés.

Le tableau clinique évoque celui du syndrome ischémique aigu mais, très rapidement, une légère cyanose apparaît. Elle est uniforme ou marbrée, et s'efface sous la pression du doigt.

La deuxième phase, ou phase de reprise progressive de la circulation coïncide avec l'apparition d'une température cutanée au moins égale à la température ambiante et s'accompagne presque toujours de douleurs horribles, continues ou pulsatiles, lancinantes, à type de cuisson, dont la topographie subjective correspond aux zones gelées, bien que l'anesthésie, tant superficielle que profonde, persiste intégralement. Le malade peut à peine remuer ses doigts ou ses orteils. Toute tentative de mobilisation passive augmente la douleur. La peau vire au rose, au rouge vif, puis au violet qui peut devenir foncé, voire noir. En général, l'érythème gagne progressivement du centre vers la périphérie; mais les colorations varient énormément d'un moment à l'autre. Elles ne s'effacent pas à la pression. Les parties irrémédiablement compromises restent blanches et pâles.

L'oedème s'installe dans les premières heures. Il se répartit uniformément sur l'extrémité du membre atteint. Il est plus important à la face dorsale, du pied ou de la main, qu'à la face opposée. La pression du doigt y fait apparaître un godet persistant. Les éminences normales, les sillons, les veines sous-cutanées, sont effacées.

Les premiers jours : les phlyctènes et les bulles apparaissent après l'oedème, soit en général, 24 à 48 heures après la gelure. Mais de nouvelles phlyctènes peuvent se former les jours suivants, ou les anciennes gagner en extension. Parfois, toute la surface gelée n'est plus qu'une énorme phlyctène. Leur étendue, leur topographie sur les zones gelées sont variables et ne paraissent pas en rapport avec l'intensité de l'agression. Le plus souvent, elles sont jaunes pâle et remplies de sérosités claires. Leur contenu est parfois rosé ou franchement rouge soit d'emblée, soit secondairement. Il s'agit de sang qui devient brunâtre, les jours suivants. Les phlyctènes tendent à se flétir spontanément en quelques jours, soit, par rupture, soit par résorbtion et elles forment une croute dure composée de peau morte et parfois de caillots désséchés.

Les phlyctènes, en particulier les phlyctènes hémorragiques, sont parfois accompagnées d'un purpura qui occupe toute la surface tégumentaire atteinte.

Au-dessus de cette zone, et tout autour du membre, siège un oedème et une hyperhémie intense qui se prolonge très loin par des trainées d'aspect lymphangitique.

A l'exception des gelures du premier degré, ce n'est que vers le dixième jour qu'un pronostic peut être esquissé. Cependant, un érythème précoce qui se généralise est de bonne augure. La pâleur extrême des extrémités, qui ne présentent ni modification tinctoriale, ni pouls capillaire, la cyanose persistante virant progressivement au noir sans réagir à la vitropression, laissent malgré l'oedème souvent in-

tense, prévoi la nécrose massive. Les douleurs à ce stade s'attenuent.

A partir du cinquième jour, la gangrène sèche apparaît rapidement; une zone fortement oedématiée se déssèche et aboutit souvent à la momification en moins de 24 heures.

Au-dessus des escarres, l'oedème persiste, mais il se limite en une bande assez étroite et vire franchement au rouge. Les trainées lymphangitiques ont disparu. Les téguments sus-jacents ont un aspect normal, mais ils sont parcourus par des veines dilatées très apparentes qui semblent prendre naissance dans la zone hyperhémiée.

Il existe une hypoesthésie dans cette région. La sensibilité superficielle et profonde des zones sus-jacentes est normale.

- L'épluchage des plaies et le bilan des lésions:

Après 15 jours, la nécrose ne s'étend plus guère et le sillon de délimitation est net.

L'exploration chirurgicale, sous anesthésie générale, va permettre de séparer le mort du vif.

On a parfois, l'agréable surprise de trouver, sous une couche épaisse noirâtre et insensible, un épithélium sain en voie de régénération (forme décorticante).

Plus souvent la gangrène atteint tous les tissus plus profonds et les zones bien vascularisées sont en amont du sillon de délimination.

La cicatrisation est toujours lente. Des tissus qui saignaient abondamment à la section, se nécrosent secondairement et s'éliminent par les lèvres de la plaie.

EXAMENS VASCULAIRES STANDARS.

La recherche du pouls, des oscillations artérielles, des température cutanées et des vitesses circulatoires, a été régulièrement et systématiquement pratiquée.

Dans les gelures récentes le pouls est normal, à la racine des membres, très diminué au coude ou à la poplitée, impreceptible à la périphérie.

Les oscillations sont très diminuées à tous les niveaux. Les températures cutanées sont basses à l'admission (entre 2 et 20° au moment des mesures) mais s'élèvent progressivement dès l'entrée en milieu hospitalier (entre 20 et 32° après quelques heures).

L'action du traitement sympathique est très rapide. Les oscillations prennent un caractère normal dans l'heure ou les heures qui suivent.

Dans les gelures récentes, mais évoluant depuis plusieurs jours, les oscillations sont normales, souvent même exagérées à la jambe ou à l'avant-bras surtout au 1/3 inférieur, où elles sont plus amples que du côté opposé, ou qu'à la racine des cuisses. Les pouls sont normalement perçus. Si l'un d'entre eux manque aux extrémités, il s'agit d'une lésion irréversible, en rapport avec une oblitération que l'artériographie permet d'objectiver.

Dans les gelures évoluant depuis un à quinze jours et traitées par les infiltrations intra-artérielles et lombaires, les pouls sont perçus à tous les niveaux, sauf s'il existe une oblitération en rapport avec la gelure, ou une artérite ancienne.

Les oscillations artérielles sont normales, ou exagérées dans la zone proche de la gelure.

Les températures cutanées, prises dans des conditions standards (malade allongé, pieds découverts depuis une demi-heure au moins à une température de 20°) - sont extrèmement variables. S'il existe un gradient de température égal ou supérieur à 8° entre la racine de la cuisse et une partie des extrémités, le pronostic vital de celles-ci est compromis. Ce fait est particulièrement net quand un seul orteil est touché.

Dans deux cas, cependant, le gradient n'était

que de 4° alors que les artères étaient oblitérées et que la gangrène sèche s'est progressivement installée. Un réchauffement par conduction du centre vers la périphérie peut perturber les prévisions.

La température des zones hyperhémiées susjacentes aux zones de nécrose franche, dans les cas de gelure simple, n'est jamais supérieure à celles des températures avoisinnantes. Il en va tout autrement dans les surinfections (deux cas) où la zone inflammatoire est plus chaude de 6°, par rapport aux téguments voisins.

Si " rubor et dolor " s'appliquent à l'hyperhémie de la gelure, " calor " ne convient pas. Elle se distingue donc nettement de l'inflammation banale.

Les vitesses circulatoires mesurées quelques jours après les gelures, ne sont pas perturbées. Elles ne sont modifiées que lors d'artérite ancienne avérée.

Les examens vasculaires refaits à plusieurs jours d'intervalle, parfois pendant deux mois, ne montrent pas de modification significative.

ARTERIOGRAPHIES

Dix artériographies (huit des membres inférieurs et deux des membres supérieurs) ont été pratiquées dans les dix jours succédant à la gelure.

Dans les premières heures. Nous ne possédons qu'un document radiologique. Il s'agit d'un malade atteint de gelure du pied gauche. Les artères tibiales sont spasmées et se terminent en tronc de cône effilé au 1/3 supérieur de la jambe pour la tibiale antérieure, et au 1/3 inférieur pour la postérieure. Il n'y a pas, à ce stade, d'image en faveur d'une thrombose. On ne voit pratiquement pas de collatérales opacifiées au niveau de la jambe. Un passage artérioveineux massif avec remplissage de la saphène interne après 12 secondes est très net au niveau de la cuisse.

De nouveaux clichés pratiqués trois jours plus tard, chez le même malade, montrent un calibre artériel normal au niveau de la jambe, cependant que les images de shunt persistent à la cuisse et ont gagné toute la jambe. Ces faits objectivent parfaitement l'importance du spasme vasculaire concomitant à la gelure profonde, ainsi que la précocité et l'importance de l'ouverture des communications artério-veineuses. Le spasme au cours des premières heures rend impossible tout pronostic, fondé sur l'image radiologique.

Après trois jours l'image radiologique ne semble plus se modifier. Sauf dans un cas, où il n'y avait une artérite préexistante, les troncs des artères maîtresses sont respectés. Leurs parois sont lisses et leur calibre normal.

Les oblitérations intéressent le plus souvent les artères collatérales digitales ou des orteils. Elles peuvent atteindre les artères du carpe et du tarse, et même la partie distale des tibiales antérieure et postérieure. Leur limite est franche, nette, transversale. Il n'y a jamais de signe de reprise sous-jacente. Dans la zone, immédiatement sus-jacente, l'aspect des artères est encore normal. Sur une dizaine de centimètres, une opacité légère, floue, diffuse, avecdes renforcements ponctiformes, de semis de taches plus ou moins étalées, et régulières, objectivent l'ouverture des canaux de Sucquet au niveau du métacarpe ou du métatarse, du carpe ou du tarse, l'extrémité de l'avant-bras ou de la jambe, et même de la cuisse. Au niveau du talon, l'aspect en flammèche est caractéristique. Mais les anastomoses artérioveineuses sont également nettes au niveau de la cheville, des masses musculaires de la jambe et souvent plus encore de la cuisse. Le remplissage veineux, anormalement précoce et abondant, se fait en regard des anastomoses (visible dès la 10ième seconde après injection du produit de contraste). Il n'y a aucun remplissage sous-jacent. Les veines sont de calibre normal, sans image de thrombose. Si l'on compare les clichés et le tableau

clinique on s'aperçoit qu'en regard des artères normales, il n'y a pas de gelures, ou seulement des lésions superficielles et réversibles. En regard des anastomoses artérioveineuses massives distales, l'oedème inflammatoire peut se cyanoser ou évoluer vers la nécrose. La zone non vascularisée se gangrénera fatalement. L'artériographie au troisième jour permet de faire le bilan des lésions et d'établir un pronostic.

DOSAGE DE L'OXYGENE VEINEUX

Les dosages de l'oxygène veineux ont été pratiqués chez huit malades.

Le sang prélevé à l'abri de l'air, sous paraffine, est examiné suivant la méthode d'Haldan. La ponction veineuse est réalisée aussi près que possible des lésions, c'est-à-dire, juste au-dessus de la zone oedémateuse (veine du poignet ou saphène interne).

Les prélèvements ont été réalisés suivant des délais variant de 24 heures à 6 semaines après la gelure. Ils ont été refaits plusieurs fois, chez certains malades. Des contrôles de saturation artérielle fémorale et veineuse de membres non gelés ont toujours donné des chiffres dans les limites normalement admises.

(sang artériel : de 90 à 100 %).

(sang veineux normal : de 50 à 70 %).

Chez les gelés la saturation du sang veineux oscille entre 80 et 100 %, quelle que soit la date du prélèvement. (voir tableau ci-annexé).

PRESSIONS VEINEUSES

Pratiquées chez quatre malades, à l'origine de la saphène interne, dans les premières heures ou dans les premiers jours, suivant la gelure, les pressions sont toujours nettement au-dessus de la normale (prises en position couchée, - les valeurs obte-

Noms	Temps écoulé depuis la gelure	Etendu des lésions Evolution	DOSAGE D'OXYGENE			
			Dans l'artère afférente	Dans veine témoin	Dans une veine afférente de la gelure	
					D	G
Gol	8 heures	Avant-pied G. Amputation transmétat.	80%	31%		80%
Jae	8 heures	2 Avant-pieds. Amputation transmétat. bilatérale			92%	84%
Mar.	1 jour	2 premiers orteils D-G Amput. orteils		55%	82%	84%
Gol.	3 jours	Avant-piedG. Amputation transmétat.	92%	55%		92%
Tra	7 jours	Extrémités digitales D-G. Récupération			92%	95%
Weil.	10 jours	Extrémités digitales D et G. Récupération		67%	94%	96%
Die.	11 jours	4 orteils D et G Amputation des orteils (terrain artéritique)		61%	76%	74%
Mar..	11 jours	2 premiers orteils DetG Amputation des orteils	100%	70%	92%	100%
Ell..	11 jours	Pieds et chevilles D-G Amputation de jambe G et Symes à Dr.	100%		100%	89%
Sch..	11 jours	Extrémités digitales D et G. Amputation digitales partielles	89%		84%	89%
Ste..	12 jours	2 premiers orteils G. Récupérat ion	96%	30%		98%

nues chez le sujet normal sont de 5 à 10 mm. d'eau-chez le gelé, elles atteignent 20 à 25 mm. d'eau). Elles sont normalement modifiées par les variations posturales. Les infiltrations intra-artérielles de novocaïne n'amènent aucun changement. En revanche, le réchauffement provoque une augmentation nette, rapide et durable (30 à 35 mm. d'eau).

EXAMENS HISTOLOGIQUES:

Les examens histologiques ont été pratiqués sur les pièces d'amputation.

Le muscle est le tissu le plus sévèrement touché et les images de dégénérescence sont constantes. Dès le quatrième jour, après la gelure, les fibres sont dissociées, de calibre étroit et très altérées dans leur structure. Les champs de Cohnheim sont méconnaissables car les myofibrilles et le sarcoplasme sont désintégrés. Par endroit , le sarcolèmme est vide, mais il n'y a ni macrophage, ni granulome de résorbtion. La taille, le nombre, la forme des noyaux dans la fibre sont anormaux. Ils tendent à se placer au centre de la fibre. L'endomysium vide, forme un filet contenant de nombreux noyaux, dont la provenance n'est pas élucidée.

Progressivement s'installe un transudat albumineux très abondant qui contient de nombreux fibroblastes et qui dissocie les fibres musculaires. Celles-ci régénèrent par endroit, mais en général, elles sont coagulées et présentent, après un mois, un aspect de dégénérescence cireuse. Elles se fragmentent, se déforment et aboutissent à la formation de symplasme contenant des noyaux hypertrophiés et hyperplasiés.

Les vaisseaux sont souvent respectés en pleine zone musculaire dégénérée, ce qui plaide en faveur d'une atteinte musculaire directe par le froid. Mais il existe parfois une hyperplasie endothéliale précoce (4ème jour) et caractéristique des artério-

les. Dans les jours qui suivent, les artérioles et les artères de moyens calibres restent entièrement fermées sur elles-mêmes. La prolifération de l'endartère est notable. Il existe des lésions de périvascularite dans les zones sévèrement touchées. L'atteinte vasculaire est segmentaire et irrégulière. Les gros troncs artériels sont respectés.

Il y avait, dans un cas, une thrombose veineuse non organisée, mais nous n'avons pas trouvé de thrombose artérielle.

Les lésions nerveuses sont nettes. Il existe un oedème du périnèvre, les gros troncs montrent des modifications de la chromatophylie et une fragmentation des gaines de myéline. Par la suite, le cylindraxe disparaît presque complètement et l'ensemble des tissus contenus dans le cordon répond à une prolifération Schwanienne organisée en fascicule. De place en place se retrouvent de rares neurofibrilles, dont les cylindraxes ont survécu.

La peau ne subit que des modifications discrètes.

EXAMENS ELECTROMYOGRAPHIQUES .

Il sn'ont été pratiqués que dans un des cas, une quinzaine de jours après des gelures très étendues, intéressant les deux jambes. Ils montraient des signes de dénervation globaux.

RADIOGRAPHIES

L'image radiographique des membres gelés est normale. Même l'apparition de la gangrène n'apporte pas de modification. Après un mois, cependant, une légère ostéoporose diffuse apparaît.

EXAMENS HUMORAUX

La plupart du temps les examens humoraux u-

suels ne sont pas perturbés. La courbe de température et la vitesse de sédimentation restent normales, comme si les réactions de défense demeuraient, purement localisées sans intéresser le reste de l'organisme.

Trois malades cependant ont présenté une hyperglycémie avec glycosurie, pendant plusieurs jours (taux maximum de glycémie : 1,70 g0/0). Elle doit être interprétée avec prudence, car elle ne résulte pas de la gelure proprement dite, mais de l'agression de tout l'organisme par le froid. La température rectale était tombée dans un des cas à 31°, à l'admission.

Plus significative nous paraît l'albuminurie massive, mais transitoire, survenue dans deux cas, et s'accompagnant d'azotémie (taux maximum de l'urée 0,84%0). Il s'agissait de gelures particulièrement étendues affectant profondément les muscles de la jambe, l'atteinte rénale est certainement dûe aux toxiques résultant de la nécrobiose locale comme dans les crush-injury.

Dans un cas, il y avait un gros désordre électrolytique et une oligurie. Après une crise polyurique, tout est rentré dans l'ordre une huitaine de jours plus tard.

L'étude des agglutinines froides, dosées à des délais variables après la gelure, est décevante. Le taux reste toujours dans les limites de la normale.

FORMES CLINIQUES

Nous avons déjà parlé de certaines formes cliniques à propos de l'étiologie et des divers types d'individus susceptibles, plus que d'autres, d'être atteints par les gelures. Le terrain tant physiologique que social joue un rôle important.

D'autres formes cliniques peuvent être distinguées en fonction de la localisation des gelures. Nous relevons quatre atteintes des deux mains :

- trois après accident du travail,
- une fois après un ictus.

Les cas les plus fréquents sont les lésions des deux pieds (8 cas).
Lorsque un seul pied est atteint (6 cas) il existe une cause locale prédisposante : traumatisme, plaie, artérite ou amputation du membre opposé. Enfin, chez deux malades, il existait une atteinte des pieds et des mains.

Dans les cas très graves, la gelure cesse d'être une affection locale et l'atteinte de tout l'organisme (hyperglycémie, désordre électrolytique, néphrite..) nécessitera pendant quelques jours une réanimation et des soins médicaux.

Il faut enfin distinguer des formes selon le stade : à la période d'état toutes les gelures se présentent comme des syndromes ischémiques aigus. Mais rapidement le tableau évolue.

Dans le stade I, une réaction hyperhémique généralisée apparaît très rapidement, ainsi que le retour de la sensibilité et tout rentre dans l'ordre en deux ou trois jours.

A un stade plus avancé, le désordre vasomoteur va persister et le pronostic devient impossible. Il existe des formes hyperalgiques.

A l'opposé, il y a des formes pratiquement indolores. Elles traduisent en général, une atteinte particulièrement profonde et le pronostic est mauvais.

Selon que tel ou tel symptôme dominera la scène, on peut distinguer des formes essentiellement oedémateuses, d'autres phlycténulaires, d'autres, enfin, hémorragiques avec purpura et transudat sanglant.

En l'absence d'artériographie, ce n'est que vers le 15ième jour, lors du bilan chirurgical , que l'on pourra distinguer le stade II du stade III. L'un apparaîtra essentiellement " décorticant " et l'épithélium repoussera sous la nécrose, l'autre sera mutilant car la mortification aura atteint toutes les couches musculaires aponévrotiques.

Parmi les gelures du stade II, il convient de distinguer celles relativement rares, qui guérissent sans séquelles et celles qui s'accompagnent de douleurs

persistantes, e claudication intermittente, d'atrophie musculaire.

Parmi les gelures du stade III, certaines évoluent d'emblée (les téguments sont froids et noirâtres et se déssèchent progressivement) et d'autres s'aggravent, soit par lente remontée de la gangrène, soit par transformation brutale d'une zone apparemment hyperhémique en une zone morte et desséchée.

Enfin, on peut envisager des formes cliniques de gelure en fonction des complications qu'elles engendrent (infections limitées, ou extensives, tétanos), ou des affections concomitantes qu'elles aggravent (artérite, tuberculose).

Nos cas se sont répartis comme suit :

Stade I : deux cas. pratiquement limités à un désordre vasomoteur rapidement réversible.

Stade II : 9 cas, caractérisés par des lésions cutanées, phlyctènes, escarres ou formes décorticantes.

Les phlyctènes peuvent être divisées en trois groupes :

- phlyctènes séreuses superficielles : 4 malades, dont l'un meurt d'affection intercurrente.
- Phlyctènes profondes : formes décorticantes : sans séquelles : un cas. Persistance de séquelles : 4 malades, dont l'un garde des douleurs persistantes, un autre des douleurs et des troubles vasculaires, le 3ième une claudication intermittente sans atteinte des gros troncs vasculaires, et le dernier une atrophie musculaire.
- Phlyctènes profondes et troubles des phanères : un cas. Il y a chute et repousse correcte des ongles. Il n'y a pas d'autre séquelles.

Stade III : 10 cas, dont voici la description sommaire:

- 2 cas d'escarres limitées et traitées tardive-

ment, l'une pour surinfection, l'autre pour un tétanos mortel .

- 2 cas d'amputation partielle de la dernière phalange d'orteils, l'un de deux, l'autre de quatre.
- 2 cas d'amputation transmétatarsienne.
- 2 cas avec amputation de jambe (Syme et 1/3 moyen).
- 1 cas d'amputation de cuisse (après blessure de la veine fémorale).
- 1 cas d'amputation de doigt.

La comparaison du deuxième et troisième stade est intéressante.

L'analyse des gelures au stade II met en évidence des troubles fonctionnels et douloureux, tenaces beaucoup plus importants et beaucoup plus précoces, que dans les formes mutilantes. L'atteinte du froid est, en fait, toujours plus profonde que ne le laisse prévoir la classification essentiellement anatomique.

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique a été identique chez tous nos malades.

Les soins locaux immédiats se limitent au nettoyage, puis au pansement stérile des parties gelées.

Le réchauffement est toujours progressif et se réalise spontanément sous l'action de la température ambiante, des gros pansements de coton lâches, dont on entoure les parties gelées, et de la médication sympathique.

Au bout de deux heures, la température atteint au niveau des extrémités celle de la pièce et souvent nettement davantage (21° à 38°). Mais à l'exception de quatre cas, le réchauffement s'était produit avant l'arrivée à la clinique.

Dans un cas, un réchauffement tardif - 6 heures après la fin de la gelure - par immersion dans un

bain à 37° n'a pas entraîné de modification des signes cliniques, ni de la teneur en oxygène du sang veineux, la pression veineuse, en revanche, s'est encore élevée.

Les malades sont tous traités par les antibiotiques et des complications infectieuses sont rares et restent toujours très localisées.

Les vasodilatateurs (nicyl-papavérine par voie intramusculaire puis orale) n'ont pas d'action spectaculaire.

Le traitement à visée sympathique est réalisé le plus souvent par injections de novocaïne à 1 % intra-artérielles biquotidiennes, puis quotidiennes; parfois par infiltrations lombaires ou stellaires. La voie intraartérielle et les infiltrations ont pu être utilisées simultanément. La sensation de réchauffement n'est pas ressentie jusque dans les parties gelées, mais la douleur s'atténue immédiatement et les pouls et les oscillations périphériques s'améliorent rapidement. En quelques heures, l'indice oscillométrique revient à la normale, puis acquiert même une ampliation exagérée au-dessus des gelures. Les pouls réapparaissent aux extrémités.

Ces phénomènes sont objectivés par l'artériographie. Le spasme artériel remonte très haut au-delà des zones atteintes au moment de la gelure. Trois jours plus tard, il n'y a plus de diminution de calibre des troncs principaux, ni de lésion pariétale visible en amont des gelures. Ce fait, est sans doute dû à l'effet protecteur de la novocaïne.

En revanche, ni la saturation, ni la pression veineuse ne sont modifiées.

Les jours suivants, le traitement accélère certainement la séparation du mort du vif, mais la grande variété des gelures et l'impossibilité d'évaluer à un stade précoce l'importance et l'extension des lésions, rend très difficile, en clinique, l'appréciation de la valeur d'un traitement.

Nous n'avons utilisé, ni les anticoagulants, ni les ganglioplégiques.

Les amputations ont toujours été faites à minima.

Les tranches de section sont très hémorragiques, mais il persiste des zones mortifiées au-delà, et la nécrose peut encore s'étendre. Il faut donc laisser les plaies d'amputation largement ouvertes. Ce n'est que secondairement, et souvent tardivement, que l'on pourra rapprocher les lambeaux cutanés.

SEQUELLES DE GELURE

GENERALITES

Nous avons systématiquement éliminé de notre étude toutes les observations douteuses, c'est-à-dire, les artérites juvéniles, les syndromes de Raynaud, vrais ou faux, et les artérites patentes dont les premières manifestations sont apparues au froid.

Les anciens gelés qui ont été vus à la clinique chirurgicale A ont été adressés pour des complications, dont l'étiologie n'était souvent pas précisée à l'admission. Ils avaient tous présenté des lésions du troisième degré.

- 7 cas, sont des séquelles de gelures de guerre : 3 de la guerre de 1914/18 et 4 de la Retraite de l'Armée Allemande en Pologne, pendant l'hiver 1944.

- 4 autres, ont eu des gelures en temps de paix : l'un trente ans auparavant, l'autre cinq mois (il s'agissait de deux vagabonds). Les deux derniers, qui avaient été traités dans notre clinique, sont

revenus pour contrôle; l'un trois ans et l'autre quatre ans après la gelure.

Comme beaucoup de nos anciens malades étaient soit, des gens âgés , soit des êtres sans domicile fixe, nous les avons malheureusement perdus de vue.

Parmi les séquelles de gelure que nous avons examinées, dans quatre cas, nous savons que la température au moment de la constitution des lésions était inférieure à - 20°. Dans deux cas, elle était inférieure à - 5 °, dans un , elle n'est pas descendue au-dessous de + 3 ° et cependant les séquelles sont tout à fait caractéristiques. Dans les autres observations nous n'avons pas pu faire préciser les conditions d'apparition des gelures.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.

L'histoire de ces malades est stéréotypée. Ils ont souvent repris une vie sensiblement normale; des rémissions apparentes complètes peuvent durer plusieurs années.

Mais bientôt, chaque hiver, une poussée évolutive, provoque une incapacité de travail temporaire. Un effort prolongé, une maladie intercurrente, en particulier l'insuffisance cardiaque, enfin la sénescence aggrave les troubles.

Puis, en dehors des poussées, la maladie va évoluer suivant un mode chronique lentement progressif; les aggravations longtemps réversibles finissent par prendre un caractère définitif.

Troubles permanents:

Tous nos malades atteints deséquelles de gelure présentent des dilatations veineuses des extrémités. Les veines dilatées sont restées souples, sauf dans

un des cas, où les parois étaient très scléreuses et la lumière rétrécie. Il y a parfois des formations angiomateuses en flammèche sur la face antérieure des jambes.

Il existe toujours une ostéoporose diffuse des mains et des pieds.

Elle est plus marquée au niveau des diaphyses des doigts, des orteils, des métacarpiens et des métatarsiens, avec signe de la gouache, disparition localisée de la trame et images pseudo-kystiques disséminées.

Les épiphyses, en revanche, s'élargissent et se densifient, mais les cartilages articulaires sont respectés sauf dans un cas de mal perforant plantaire.

En cas d'amputation, le processus reconstructif atteint la section osseuse, qui est remaniée et prolifère en largeur.

La cyanose, et l'hyperhydrose, sont très nettes dans la plupart des cas.

La cyanose se limite en général, aux doigts ou aux orteils, mais peut gagner la main ou le pied. Elle est parfois discrète, parfois très intense, tirant sur le violet; elle est diffuse ou en plaques. Lorsqu'elle n'existe pas spontanément, on la fait apparaître, soit par l'effort, soit par un changement de température.

Les troubles de la peau et des phanères sont très fréquents. La peau est épaissie, et colle au plan sous-jacent. Son aspect est craquelé; elle desquame irrégulièrement. Les hypertrophies peuvent prendre un caractère verruqueux ou hyperkératosique. Elles siègent au niveau des cicatrices d'amputation ou des points de friction. Elles peuvent devenir très grandes et simuler un ongle abbérant. Les ongles sont parfois tombés après la gelure et n'ont pas repoussé, parfois ils sont restés très minces; le plus souvent, ils sont considérablement hypertrophiés en longueur, en largeur, avec déformation de l'axe et des courbures, irrégularité de toute la surface. Leur bout distal est cassant, et forme de nombreuses lamelles. La pilosité est forte-

ment diminuée comme dans les artérites.

Les rétractions tendineuses ne sont pas rares, en particulier au niveau des orteils qui se recourbent en griffe.

Poussées évolutives

Ces malades présentent des réactions exagérées au froid. A la moindre agression, leurs pieds ou leurs mains deviennent pâles, puis cyanotiques. L'impression subjective au froid est très marquée.

Des douleurs accompagnent souvent les réactions vasculaires ; elles sont à type d'onglée, de cuisson ou de morsure. Elles disparaissent après l'arrêt du froid, ou au contraire, persistent plusieurs jours. Elles s'accompagnent de paresthésie ou d'une anesthésie. La claudication intermittente, à l'effort, avec crampe dans les mollets, s'observe sans qu'il n'apparaissent de modifications des examens vasculaires, ni même d'oblitération à l'artériographie.

Les ulcérations sont souvent superficielles.

Des phlyctènes, de taille variable, engendrent des plaques de nécrose qui se réépithélialisent secondairement.

Les cicatrices d'amputation ont tendance à se rouvrir. Parfois les ulcérations sont plus profondes. Elles engendrent de la sclérose et peuvent récidiver malgré une résection locale. Une escarre de la face externe de la base du 5ième orteil, évoluant depuis 13 ans, n'a pu être guérie que par l'amputation de cet orteil et d'une partie du métatarse.

L'examen histologique de la pièce montre une volumineuse ostéogénèse sous-périostée comportant de nombreux foyers de chondrification s'intriquant irrégulièrement avec l'ostéogénèse. Un cal histiocytaire amputait environ la moitié de l'épaisseur de la phalange, très riche en néo-vaisseaux.

Chez deux autres malades, des ulcérations du même type, dont l'une fortement surinfectée, ont également conduit à des amputations.

Dans un cas, une nécrose massive, de l'auricu-

laire, motive son amputation, 39 ans, après la gelure.

L'oedème chronique est plus rare.

Longtemps délimité aux chevilles, il prend le godet et s'accompagne de cyanose. Il s'étend progressivement à la jambe et son aspect devient scléro-inflammatoire. Il ne peut être expliqué ni par une insuffisance cardiaque, ni par une oblitération veineuse.

Examens complémentaires .

Examens vasculaires : les pouls sont toujours perçus au niveau des tibiales antérieures et postérieures. Les oscillations sont souvent diminuées au 1/3 distal des membres et la température cutanée très abaissée au niveau des extrémités. Lorsque la gelure n'a atteint qu'un seul côté, il existe une importante différence de température entre les deux membres.

Les vitesses circulatoires ne sont guère perturbées.

A l'artériographie, il existe des images de shunt artério-veineux. Elles peuvent siéger juste au-dessus des lésions, mais en sont parfois assez éloignées.

Le remplissage veineux est massif et précoce. On ne voit pas d'image de thrombose ni d'oblitération. Les artères sont de calibre normal, en amont des shunts. En aval, elles deviennent grêles et sont parfois oblitérées. Leur aspect peut rappeler celui de l'artérite périphérique.

A l'exception de cedétail inconstant, les images radiologiques des gelures récentes et des gelures tardives (après plusieurs années) se ressemblent beaucoup, bien que le contrôle fait quelques mois après les gelures, montre une diminution de l'étendue des zones d'anastomose.

Les veinographies ne montrent rien de particulier.

La mesure des pressions veineuses effectuée

Noms	Temps écoulé depuis la gelure	Etendue des lésions Evolution	Dosage d'Oxygène			
			Dans l'artère afférente	Dans une veine témoin	Dans une veine afférente de la gelure	
					D	G
Ell.	1 1/2 mois	Pieds et chevilles D et G Amputation de jambe G et de Syme à droite	100%	50%	100%	90%
Gol.	3 mois	Pieds D. et G. Amputations transmétatarsiennes bilatérales	97%	66%		87%
Jae.	3 ans	Pieds G. et D. Amputations transmétatarsiennes bilatérales. Troubles vasomoteurs.	99%	69%	95%	95%
Mar.	4 ans	2 premiers orteils D et G Amputation partielles des orteils. Troubles trophiques discrets.		61%	97%	97%
Bra.	12 ans	Main gauche. Troubles trophiques. Amputation du 5e orteil. Troubles trophiques.	72%	31%		70%
Hen.	16 ans	Pied gauche. Troubles trophiques. Amputation du 5e orteil. Troubles troph.		50%		94%
Obe.	17 ans	Gelures pieds D et G. Apparition ultérieure d'une artérite traitée par symp. lomb. G. et désobstruc. fem. Dr.	100%	70%	100%	90%
Sch.	43 ans	Pieds D et G. Amput. 1er orteil G. Troubles vasomot. et troph.	66%		89%	94%
Kil.	45 ans	Main G. Troubles vasomoteurs	99%	77%		91%
Kil.	45 ans	Pied G. Troubles vasomoteurs et trophiques	99%		78%	

en décubitus, donne des chiffres élevés comme dans les gelures récentes (16 à 22 cm. d'eau).

La saturation d'oxygène veineux reste très élevée. A l'exception de deux cas, où il y avait une artérite surajoutée (70 et 80 %), la saturation est de plus de 90 %. Chez les deux artéritiques, la désobstruction de l'artère fémorale ou la sympathectomie lombaire a entraîné unesaturation veineuse identique à la satiration artérielle fémorale (90%).

Les agglutinines froides sont toujours dans les limites de la normale.

ETUDE EXPERIMENTALE DES GELURES

GENERALITES

Nos expériences portent sur 102 rats et 15 chiens. Les gelures sont réalisées sur les pattes postérieures jusqu'à mi-cuisse et sont obtenues par immersion dans un liquide refroidi par de la neige carbonique et composé d'un mélange d'eau et d'alcool en proportion variable de façon à obtenir des températures de - 11 à - 25°.

Nous avons également prélevé divers tissus que nous avons ensuite congelés plus ou moins longtemps, puis mis en culture.

METHODES EXPERIMENTALES

La patte postérieure droite est immergée jusqu'à la racine de la cuisse dans une solution d'eau d'alcool, et de neige carbonique, dont la température régulièrement vérifiée, est fonction des proportions de trois éléments du mélange. Le temps d'exposition au froid, varie entre deux minutes et une heure. La température entre - 11° et - 25°.

Les rats sont préalablement endormis à l'ether et à la compresse. L'anesthésie est aussi légère que possible. Après une demi-heure, elle peut être arrêtée, sans qu'il s'ensuive des signes de réveil. Après 45 minutes, des troubles respiratoires apparaissent. L'inspiration et l'expiration, devenues très superficielles, sont entrecoupées de poses. Un animal gelé pendant une heure est décédé à la fin de l'immersion, un autre quelques heures plus tard. Le rat adulte ne supporte pas la gelure d'une patte plus d'une heure.

37 rats adultes (de 400 grammes environ) subissent des gelures au niveau de leurs pattes postérieures pendant un laps de temps qui va de 2 minutes à une heure. 28 d'entre eux, sont exactement gelés 15 minutes à - 17 °.

Les animaux sont sacrifiés, soit immédiatement, soit dans des délais variables pouvant aller jusqu'à six mois.

17 jeunes rats de 150 grammes environ, âgés de deux mois et demi au moment du début de l'expérience, sont divisés en trois lots :

- 2 sont gelés pendant 10 minutes,
- 9 sont gelés pendant 15 minutes,
- 6 sont gelés pendant plus de 20 minutes.

Ils sont sacrifiés trois mois plus tard, leurs pattes sont radiographiées, leurs fémurs, leurs tibias disséqués et mesurés, afin d'observer l'influence des lésions sur la croissance.

16 rats adultes sont gelés à - 17 ° pendant 15 minutes, puis immédiatement réchauffés par immersion de la patte droite dans l'eau à 38°-40°.

4 autres font l'objet d'un réchauffement différé dix minutes après la réfrigération.

19 rats adultes, gelés de la même façon, ont reçu 4 heures auparavant, 40 mg intramusculaire, d'héparine ordinaire et retard , de façon à modifier leur crase sanguine. Le temps de coagulation excède une demi-heure et l'effet se maintient environ 48 heures.

5 rats, également héparinés, ont subi des gelures à - 25° pendant une demi-heure.

Après une observation qui varie de quelques secondes à 6 mois, après la gelure, les rats sont sacrifiés. Les deux pattes postérieures, les testicules, les surrénales, les reins et les thyroïdes, sont prélevés.

Chez 7 rats adultes, 5 à 10 cc. de sang ont pu être recueillis au moment de l'autopsie par section des jugulaires. Ils ont servi au dosage des agglutinines irrégulières chaudes.

Les pièces sont fixées dans du formol à 5 %. Les pattes sont décalcifiées puis coupées transversalement au niveau des orteils de l'avant patte et du 1/3 supérieur du tibia. Quelques unes sont coupées longitudinalement, en particulier pour l'étude de la croissance.

Dans chaque cas trois colorations différentes ont été effectuées :

- hémotoxiline - éosine
- trichromique de Masson,
- imprégnation argentique.

ETUDES PHYSIOLOGIQUES ET MACROSCOPIQUES DES GELURES DE LA PATTE POSTERIEURE DU RAT.

Pendant la gelure : la patte devient blanche et exsangue après une minute. Elle perd sa souplesse et devient dure comme du bois. Il y a souvent, au bout de 5 minutes, une réaction hyperhémique de la patte contro-latérale qui n'est pas soumise au froid, le rat frissonne.

Après la gelure

Gelure de courte durée: 5 à 10 minutes. La patte s'assouplit et se colore en rose en 10 à 15 minutes. L'animal frissonne intensément et hérisse son poil. L'oedème de toute la région exposée est déjà visible après une demi-heure et il augmente pendant 24 heures, puis disparaît progressivement. Après trois jours la patte retrouve son aspect normal.

Gelure intense : de 15 à 50 minutes.

a) Evolution spontanée :

- 5 minutes après la gelure la patte reste blanche et dure.
- 10 minutes après, elle est toujours dure, mais des plaques roses apparaissent.
- 20 minutes plus tard, la patte s'est assouplie, elle se colore; une rougeur généralisée et de la cyanose par plaques plus ou moins étendues la recouvrent. Les orteils sont bleus.
- 3/4 heure après la gelure, l'oedème s'est constitué sur toute la partie gelée. Il est de consistance dure. Sa coloration est , soit rouge franc, soit cyanotique, soit mixte avec des pla ges dispersées plus ou moins étendues.
- Il s'accroit durant les premières 24 heures; il est dur, succulent, et passe presque toujours par

unephase cyanotique. La patte est souple dans tous les cas, mais certainement très douloureuse, car l'animal la tient en l'air et ne s'en sert absolument pas.

Les deux jours suivants, l'aspect ne varie pas. Parfois la régression lente de l'oedème laisse préjuger une évolution favorable; mais en général aucun pronostic ne peut être établi quant à la vitalité ultérieure de la patte gelée.

L'évolution devient ensuite très variable.

1) La résorption de l'oedème est rapide, voir soudaine (24 heures).

2) L'oedème disparaît lentement ou persiste pendant plusieurs semaines. Il apparaît des zones pâles, cyanotiques plus ou moins sombres et des escarres sèches en des points variables séparés par des plages inflammatoires. Si l'escarre est importante, l'oedème peut durer trois semaines jusqu'à la séparation du mort, du vif. La mobilité active de la patte persiste, l'animal ne prend pas appui sur elle, en raison sans doute de la douleur. La sensibilité doit partiellement persister puisque l'animal ne mange pas sa patte. L'évolution se fait ensuite vers la :

- guérison complète, sans séquelles (éventualité rare),
- ou vers la persistance de troubles trophiques : oedèmes mous non inflammatoires, griffes émoussées ou déformées.

3) Il peut se faire un passage rapide - en moins de deux jours - de la forme oedémateuse particulièrement intense à la gangrène sèche, noire, avec momification.

4) Une gangrène limitée à certains orteils peut apparaître progressivement.

5) La gangrène, d'abord limitée, suit une marche ascendante. Seuls paraissent atteints les doigts,

puis en 15 jours toute l'avant-patte se momifie, alors qu'elle avait gardé longtemps sa mobilité active et un aspect franchement inflammatoire avec hyperhémie cutanée.

Lorsque la cicatrisation est enfin obtenue des rétractions tendineuses déforment les moignons.

Dans les formes moins graves, l'oedème peut persister pendantdes mois. Certaines gelures semblent complètement guérir et cependant plusieurs mois plus tard, les griffes se déforment, deviennent plus épaisses ou s'effritent en couche lamellaires, des escarres peuvent apparaître.

b) Variations individuelles.

Il existe d'importantes variations individuelles dans la résistance locale au gel. Elles sont en rapport avec les réactions vasomotrices. Certains animaux gardent des troubles trophiques après une gelure de 10 minutes. Les jeunes qui, sont encore en pleine croissance, résistent un peu moins bien que les adultes.

D'autres sont nettement plus résistants que la moyenne. Leurs pattes restent longtemps roses et souples pendant l'exposition au froid, mais finissent en général par geler. Dans deux cas, elles sont devenues rapidement blanches, mais ont gardé une certaine souplesse après une demi- heure d'immersion. L'oedème s'est résorbé en quelques jours. Elles ont retrouvé leur aspect normal. Dans cinq cas de gelure de 15 minutes à - 17 °, les pattes sont restées roses et souples pendant toute la durée de l'expérience, l'animal les a utilisées normalement dès le réveil et elles n'ont fait aucune réaction inflammatoire ou oedémateuse visible.

43 EXPERIENCES DE GELURE DE PATTES POSTERIEURES DE RATS A DES TEMPERATURES VARIANT DE - 9° à - 17°

	Aucun trouble	Troubles réversibles	Troubles trophiques mineurs	Amputation de pattes ou d'orteils	Morts de gelure
1 gelée pendant 5'(adulte)	0	1	0	0	0
4 gelées pendant 10':adultes 2	0	1	1	0	0
jeunes 2	0	2	0	0	0
37 gelées pendant 15' : adultes 28	5	11	4	8	0
jeunes 9	0	3	1	5	0
7 gelées pendant 20' : adultes 3	0	1	2	0	0
jeunes 4	0	0	0	4	0
3 gelées pendant 30' : adultes 1	0	1	0	0	0
jeunes 2	0	1	0	0	1
2 gelées pendant 40'à 60' adultes)	0	0	0	9	2

ETUDE HISTOLOGIQUE DES LESIONS DE GELURES DE LA PATTE POSTERIEURE DU RAT.

1) Apparition des lésions

Seules sont étudiées, à ce stade très précoce, les pattes qui ont subi des gelures de plus d'une demi-heure à des températures inférieures à -25°. Dans ces conditions l'évolution vers la nécrose massive est de règle.

Au cours des premières minutes qui suivent la gelure, il est impossible au miscroscope de déceler la moindre anomalie.

Une heure plus tard se forme un oedème intercellulaire, particulièrement net dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'endothélium tend dans certaines veines à se fragmenter par endroit.

Après 12 heures, les globules s'agglutinent par petits paquets au niveau des zones endothéliales altérées. En aucun cas, il n'y a d'oblitération des lumières vasculaires. En revanche, les cellules de tous les tissus présentent des altérations : picnose fragmentaire ou éclatement du noyau. L'oedème dissocie toutes les structures intercellulaires.

Après 3 jours, la coagulation cellulaire est complète et seul l'épithélium conserve encore sa structure. Dans ces zones complètement dévitalisées on reconnaît des thromboses vasculaires qui ne présentent aucune tendance à l'organisation.

2) Evolution des lésions dans les jours qui suivent la gelure.

Dans les gelures très légères les altérations tissulaires ne sont pas visibles. Il existe cependant un peu d'oedème sous-cutané et une hyperhémie à tous les niveaux.

Dans les cas un peu plus graves, il y a une discrète infiltration lymphoplasmocytaire dans les espaces intercullaires.

Si la gelure est profonde, mais en principe susceptible d'évoluer, vers la guérison apparente sans grosse mutilation, les lésions histologiques sont plus complexes.

L'oedème est considérable à tous les niveaux, et l'infiltration lymphoplasmocytaire abondante.

Les structures artérielles sont respectées. Il existe une hyperhémie considérable.

La plupart des veines ne sont pas atteintes mais certaines ont un endothélium oedématié et festonné avec des nécroses très localisées sur lesquelles s'agglutinent les globules rouges. Il n'y a en aucun cas d'oblitération massive de la lumière.

L'atteinte musculaire est importante. Le sarcolèmme se raréfie laissant un espace libre entre lui et le sarcoplasme. Il devient souvent basophile. Les noyaux présentent des altérations. Ils sont denses ou picnotiques, mais restent excentriques. Des groupes musculaires entiers sont coagulés, ont perdu toute structure et provoquent des phénomènes de résorption.

Les nerfs sont beaucoup moins sensibles que les muscles. Des troncs apparemment normaux traversent des régions musculaires pratiquement détruite. Parfois des globules rouges infarcissent le périnèvre. Mais la dégénérescence complète n'est pas exceptionnelle.

Dans les nerfs touchés, les faisceaux sont dissociés. De nombreuses fibres deviennent éosinophiles puis se fragmentent et disparaissent en ne laissant que leur structure schwanienne.

Au niveau des os, une réaction périostée avec hyperplasie est visible dès le dixième jour. La moelle dégénère et ne contient plus que des adipocytes et des hématies.

3) Organisation des lesions de gelure. Séquelles

Dans les cas de gelures légères, la guérison peut être complète et l'examen histologique normal, un mois après la gelure.

Lorsque les gelures ont été plus profondes, de nombreuses séquelles sont visibles au miscroscope, même si, cliniquement, la guérison semblait acquise.

Un mois après la gelure, l'hyperhémie persiste dans toute la patte. Certains vaisseaux, en particulier des veines de tous calibres, présentent des altérations pariétales : transformation fibreuse des couches musculaires et élastiques ou sclérose compacte et homogène occupant toute une partiede la média. Dans certains cas, les deux tuniques externes sont complètement détruites et l'intima persiste seule dans un bloc de sclérose. L'endothélium est souvent épaissi, hypertrophié et festonné . Les lumières des vaisseaux sont toujours perméables et des thromboses vasculaires ne se retrouvent en aucun cas.

Les os sont souvent atteints et les lésions prédominent dans les régions périphériques et dans celles qui ne sont protégées que par une mince couche de tissu comme la face interne des tibias. Certaines zones sont complètement privées de cellules vivantes et franchement séquestrées. D'autre sont le siège de remaniement. La sclérose forme des bandes ou des plages plus ou moins denses. Il existe des images de périostite et des images de réorganisation vasculaire avec de grosses lacunes hématiques en plein corps de l'os.

Les nerfs présentent parfois des signes de dégénéreseence, certaines neurofibrilles ont disparu, ne laissant sur les coupes transversales qu'une image vacuolaire.

Les muscles sont fortement atrophiés. Leur structure persiste souvent, mais le périmysium et le sarcolèmne sont épaissis par la sclérose. Le sarcoplasme est raréfié. Il se tasse au centre de la fibre

ou perd en partie sa chromatophilie. Les noyaux viennent se placer au centre de la fibre. L'oedème a disparu. Des cals scléreux ont envahi les espaces sous-cutanés et des groupes musculaires entiers. Les téguments sont amincis. L'épiderme scléreux et atrophique, les glandes sudoripares sont rares, mais les glandes sébacées sont formées de grosses cellules épithélioïdes hypertrophiées.

Après deux mois, l'aspect ne se modifie guère. Une prolifération cartilagineuse peut se voir parfois dans les os, loin des métaphyses. Une ligne d'érosion avec bourgeons conjonctivo-vasculaire et ostéoblaste, plaide en faveur d'une néoformation osseuse.

Toutes les altérations décrites, et en particulier les lésions vasculaires, restent limitées, aux zones autrefois gelées et ne débordent en aucun cas dans les régions proximales n'ayant pas été directement soumises à l'action du froid.

ETUDE DE L'ACTION DU RECHAUFFEMENT PRECOCE ET DE L'HEPARINE SUR LES LESIONS DE GELURE DE LA PATTE POSTERIEURE DU RAT.

L'effet du réchauffement est spectaculaire. Après trois minutes d'immersion dans l'eau chaude, les pattes auparavant dures, blanches et rigides, sont déjà souples et roses. Après 5 minutes, l'oedème apparaît. Après 10 minutes il est déjà considérable et rouge franc. Cette réaction hyperhémique est absolument constante quelle que soit ensuite l'évolution. Mais s'il existe un temps de latence entre la gelure et le réchauffement, cette réaction brutale ne se produit pas, et l'évolution rejoint celle des sujets non réchauffés. La phase oedémateuse et hyperhémique est de

plus en plus intense et dure 48 heures. Elle évolue parfois vers la guérison rapide; mais souvent la cyanose, puis les troubles trophiques et la gangrène apparaissent. En fait, l'étude statistique des cas revus à long terme, ne montre pas de différence significative entre les séquelles des sujets traités et des témoins.

L'évolution des rats prophylactiquement traités à l'héparine est souvent différente au début.

Chez trois animaux, la patte reste rose et souple pendant toute la durée de la réfrigération et ne fait secondairement aucune réaction.

Chez cinq autres, elle devient blanche dans les délais normaux, mais reste souple, puis se recolore et reprend un aspect normal avant la fin de l'immersion.

Chez deux autres, enfin, elle ne se recolore pas, mais reste souple et l'hyperhémie apparaît dès l'arrêt de la réfrigération.

Ces dix animaux se sont normalement servis de leur patte dès le réveil, soit 5 à 10 minutes après la gelure. Ils n'ont présenté aucun oedème.

Tous les autres rats, héparinés, ont fait de l'oedème, de la cyanose puis de la nécrose, si bien que les résultats à distance sont à peu près identiques chez les sujets traités préventivement et chez les témoins. Il semble pourtant que l'héparine, en fluidifiant le sang, permet, dans un certain nombre de cas, de maintenir une certaine vascularisation malgré la vasoconstriction due au froid. Celle-ci permet alors à l'hyperhémie réactionnelle de s'installer et les tissus restent à une température suffisante pour ne pas subir de lésions. Cet effet bénéfique disparaît si l'on augmente encore l'intensité de la gelure puisque tous les rats gelés une demi-heure à - 25° ont perdu leur patte, en totalité.

L'étude histologique des animaux soumis au réchauffement précoce n'offre aucune particularité, si ce n'est l'importance de l'oedème. Ceux traités préventivement par l'héparine présentent des suffu-

EXPERIENCES DE GELURE DE PATTES POSTERIEURES DE RATS PENDANT 15 MINUTES A LA TEMPERATURE DE - 17°

	Aucun trouble	Troubles réversibles	Troubles trophiques mineurs	Chute de pattes ou d'orteils	Morts de gelure
7 jeunes rats de 150 g. M&F	0	1	1	5	0
28 rats de 400 g. M&F	5	11	4	8	0
16 rats de 400 g F. Immédiatement réchauffés 10' à 40'	0	8	3	5	0
19 rats de 400 g. gelés après héparinisation	10	1	1	7	0

BILAN DES LESIONS APRES GELURE DES PATTES POSTERIEURES DE RATS

de 400 g. à - 17° pendant 15'

	Nombre d'animaux ayant servi expériences	Guérison	Troubles trophiques mineurs	Amputation plus ou moins étendues
N'ayant eu aucun traitement	28	57%	15%	28%
Traités par le réchauffement précoce	16	50%	20%	30%
Traités préventivement par l'héparine	19	57%	5%	38%

sions hémorragiques diffuses partout, où il existe des lésions de gelure histologiquement visibles.

INFLUENCE DES GELURES PROFONDES SUR LA CROISSANCE.

17 jeunes rats de 150 grammes ont la patte postérieure droite gelée pendant 10 minutes ou une demi-heure à - 17°.

9 sont atteints de gangrène et de mutilation. Les autres, après une importante réaction oedémateuse et inflammatoire, suivie d'escarres superficielles étendues, cicatrisent leur plaie en trois semaines et ne gardent aucune séquelle apparente. Leur avant patte se développe normalement sans lésion osseuse ou tendineuse, mais les tibias et les fémurs présentent une accélération de croissance par rapport au côté témoin. Elle est de l'ordre d'un millimètre pour les tibias et de 2 millimètres et demi pour les fémurs, après trois mois d'évolution.

Cette accélération de la croissance est certainement en rapport avec l'hyperhémie causée par les processus de cicatrisation, Mais l'examen histologique des pattes, trois mois après la gelure, ne montre ni séquelles cicatricielles, ni modifications osseuses ou vasomotrices nettes par rapport aux sujets témoins.

RAPPORT ENTRE LES GELURES ET L'APPARITION D'AGGLUTININES FROIDES.

Le sang, prélevé à l'autopsie, a servi à la recherche des agglutinines froides et des agglutinines irrégulières chaudes. Le détail des résultats est exposé sur la tableau de la page 166.

N° de cage	Gelure Durée T°	Durée d'évolution des lésions Etendue	Taux des agglutinines froides				Agglutinines irrégulières chaudes				
					Disparition		Coombs				Autohématies
			Salin	Albumineux	Salin	Albumineux	Direct	Indirect	Salin	Albumin.	Papaïnées
33	5' / -10°	1 1/2 mois oedème passager	512°	+(1/4)	Persistance à 20 & 37°	Disparition à 2D°	4° (-)à 37°	4° + à 37° 1/32			
28	10' / -14°	1 1/2 mois tr. troph. durables	(+) 1/4	(+)	Disparition à + 37 °		(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
26	20' / -11°	1 1/2 mois tr. troph. mineurs	(-)	(-)			(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
37	25' / -15°	1 1/2 mois tr. troph. passager	(+)	à 1/512°	Persistance à + 37°		(+) (1/2)	(+) (1/16)	(+)	(+)	(-)
43	40' / -15°	1 1/2 mois chute des doigts	(+)	1/512°	Persistance à + 37°		(-)	(+) (1/16°)	(+)	(+)	(-)
64	40' / -17°	1 mois escarres et chute des griffes	(+)	à 1/4	Disparition à + 37°		(+) (au 1/1)	(+) (au 1/1)	(-)	(-)	(-)
57	40' / - 17°	1 mois escarres, chute des griffes, oedèmes	(+)	au 1/4	Persistance à + 37°		(+) (au 1/1)	(+) (au1/1)	(-)	(+)	(+) (au 1/4)

Les agglutinines froides font souvent défaut. Sinon, leur taux n'est jamais très élevé. Il n'y a aucun rapport entre lui et l'intensité de la gelure, ou le temps écoulé depuis celle-ci. La présence d'agglutinines froidess'accompagne toujours d'un taux élevé d'agglutinines irrégulières chaudes. Il n'y a donc aucun rapport entre les gelures et la formation des agglutinines froides.

CONCLUSIONS. DES RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR LE RAT

Nos expériences de gelure sur les pattes postérieures de rats ont été menées dans tous les cas, dans des conditions strictes et analogues. Compte tenu des variations individuelles, le temps d'exposition au froid aggrave l'importance des lésions. La température en revanche, à partir du moment où elle est endessous de - 12° ne semble plus avoir une forte influence.

L'âge et la taille des animaux jouent un certain rôle quant à la gravité des séquelles.

Si l'oedème, après la gelure, est d'emblée rouge et intense, le pronostic est favorable. Dans les autres cas aucun signe clinique ne permet de prévoir l'évolution des lésions.

Le réchauffement, à condition d'être précoce, et aussi intense que possible (dans les limites physiologiques de tolérance), accélère les réactions vasomotrices réactionnelles, mais ne permet pas de réduire les séquelles. L'allongement du temps de coagulation sanguine pendant 48 heures, par l'héparine, permet parfois une meilleure vascularisation de la patte au cours de la gelure, mais ne peut le plus souvent, empêcher l'apparition de lésions irréversibles et de nécrose. L'étude histologique montre que l'évolution est la même, quel que soit le traitement. La thrombose vasculaire accompagne, mais ne précède pas l'altération des tissus, alors que l'action directe du gel

se manifeste dans des zones où la vascularisation est parfaitement respectée. L'apparition d'agglutinines froides n'est pas déterminée chez le rat par les gelures.

II. EXPERIMENTATION SUR LE CHIEN.

METHODE EXPERIMENTALE

Les chiens sont anesthésiés au penthiobarbital sodique intraveineux. Une patte postérieure est mise en immersion jusqu'à la racine de la cuisse pendant une demi-heure ou une heure, dans une solution réfrigérante d'eau, d'alcool et de carboglace de - 17° à - 25°

Dix expériences ont porté sur les variations du sang veineux. Après dénudation des vaisseaux fémoraux, un tube de polythène est introduit dans la veine et poussé jusqu'au niveau du genou.

Des échantillons de sang artériel sont recueillis à titre de référence par ponction à l'aiguille dans la fémorale.

Le cathéter intraveineux permet des prélèvements successifs toutes les dix ou vingt minutes. Après réchauffement de la patte, d'autres ponctions veineuses seront encore réalisées quelques heures, quelques jours ou quelques semaines plus tard.

Une partie du sang sert à la mesure de la saturation d'oxygène. Chaque tube contient 5 cc. de sang

rendu incoagulable par 2 mg d'héparine et maintenu à l'abri de l'air sous huile de parafine.

Le dosage est volumétrique après action du ferri-cyanure de potassium sur l'hémoglobine (méthode de Haldone).

Les variations du temps de coagulation sont étudiées sur lame de verre.

La pression veineuse est suivie au manomètre de Claude.

Cinq autres chiens ont fait l'objet d'une étude angioradiographique. Une laparotomie para-péritonéale permet d'atteindre rapidement l'aorte et d'y injecter un produit de contraste (diodone à 30 %). Les premiers clichés sont réalisés un quart d'heure après la fin de la réfrigération alors que la patte est encore blanche et rigide.

Les animaux sont sacrifiés les jours suivants afin de pratiquer l'autopsie et l'examen histologique des lésions.

RESULTATS EXPERIMENTAUX, MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES ET HISTO-PATHOLOGIQUES.

Il est extrèmement difficile d'obtenir des gelures chez le chien. Un de nos animaux n'a pas présenté de lésion : la solution se réchauffait de 3° au contact de la patte, les articulations restaient mobiles et le tégument souple, leur température variant de 2 à 6°, en fin d'immersion.

Tous les autres, en revanche, ont présenté des gelures. Le tableau clinique immédiat est univoque. Après 10 minutes la patte immergée est pâle. Elle durcit et devient rigide. Après 20 minutes, elle

garde la position dans laquelle le gel l'a surpris. Il devient impossible de faire jouer les articulations.

OBTENTION DE GELURES SUPERFICIELLES.

La saturation de l'oxygène augmente dès les premières minutes dans la veine fémorale qui draine le sang de la patte soumise à la gelure. Après 20 minutes, elle est identique à celle du sang artériel.

La pression veineuse augmente pendant les cinq premières minutes puis reste en plateau. Les valeurs obtenues n'ont qu'une valeur indicative car le retour du sang est entravé par le cathéter et la position de la patte. Signalons, simplement, qu'elle passe du simple au double.

Lorsque la réfrigération n'excède pas une demi-heure, la patte s'assouplit en 20 minutes, la saturation d'oxygène et la pression veineuse amorcent une diminution rapide et reviennent en trois quart d'heure aux chiffres initiaux. Un gros oedème inflammatoire apparaît dans les heures qui suivent, mais il se résorbe en quelques jours sans laisser de séquelles.

Si la gelure se prolonge pendant une heure, la saturation veineuse en oxygène tend spontanément à diminuer légèrement.

La pression veineuse ne varie pas. La température du sang s'abaisse régulièrement, passant de 35 à 3 °. Elle entraîne, malgré l'intense frissonnement, une chute de 10° de la température rectale. Le temps de coagulation s'allonge un peu en début d'expérience, passant de 4 minutes à 6 minutes, mais rapidement il s'accélère pour n'être plus que de deux minutes après 20 minutes de gelure et d'une minute par la suite. L'aortographie met en évidence les modifications vasculaires caractérisées par une hyperhémie considérable. La vasodilatation est généralisée, la vitesse circulatoire est plus rapide quedans la patte témoin, entraînant l'augmentation du débit sanguin. Des ima-

ges de shunts sont visibles à tous les niveaux provoquant un remplissage veineux précoce.

Après l'arrêt de la réfrigération, la patte s'assouplit en 20 à 30 minutes, la température cutanée revient progressivement à la normale. Elle s'élève parfois plus rapidement à l'extrémité de la patte, qu'à la cuisse. (après 20 minutes : 6° à la cuisse, 20° à l'avant patte). Température et pression veineuse se normalisent en trois heures.

La saturation en oxygène veineux subit quelques fluctuations et met quelques heures et parfois plusieurs jours à retrouver son taux initial. Elle est plus longtemps perturbée dans les veines superficielles que dans celles qui drainent les plans profonds.

L'oedème se développe dans les trois heures qui suivent la gelure. Il est très important. Les téguments rouges et violacés prennent facilement le godet. Il met au moins quinze jours pour se résorber. Dans un seul cas, une nécrose superficielle de 4 cm. de diamètre est apparue à la face interne du genou. Elle a cicatrisé en un mois.

L'étude anatomopathologique révèle la grande fréquence des thromboses veineuses qui prennent naissance dans la zone où se trouvait le cathéter. Leur extension dans les régions sous-jacentes est variable. Le système artériel n'est pas altéré . Les lésions histologiques restent très superficielles et sont caractérisées par un oedème sous-cutané et une dégénérescence musculaire sans atteinte vasculaire et cutanée.

RECHAUFFEMENT PRECOCE.

L'immersion immédiate d'une patte gelée dans un liquide à 40° entraîne un réchauffement rapide. La patte est parfaitement souple et rose après 10 minutes. Sa température est d'au moins 35°.

L'hyperoxygénation veineuse chute de façon spectaculaire. Après 20 minutes, elle est beaucoup plus basse qu'avant la réfrigération (20 %). Ces

chiffres sontretrouvés le lendemain. Malgré cela, l'oedème apparaît normalement, le temps de coagulation est très abaissé et la nécrose, bien que superficielle, s'étend plus que dans les cas qui ont évolué spontanément.

OBTENTION DE GELURES PROFONDES.

Les gelures ont été réalisées comme précédemment avec un temps d'exposition d'une heure, mais les moyens de défense naturelle des chiens ont été perturbés, soit par ligature de l'aorte abdominale afin de diminuer l'apport sanguin, soit par sympathectomie lombo-sacrée bilatérale totale, soit par section du nerf sciatique quelques mois plus tôt.

L'évolution a été identique dans les trois cas.

Pendant l'exposition au froid toutse passe comme dans les cas précédents. La température du sang veineux prélevé descend presque à 0°. Dans les suites, le taux d'oxygène veineux qui chutait lentement depuis deux heures, revient rapidement à la saturation optima et s'y maintient tandis que la pression veineuse reste ralativement élevée.

L'artériographie met en évidence une vasoconstriction intense au niveau des parties distales immergées. Les artères tibiales spasmées forment un cône effilé puis ne s'injecte plus. Aucune opacification vasculaire n'apparaît plus au-dessous de la cheville, cependant que la racine de la cuisse est le siège d'anastomoses artério-veineuses aussi nombreuses au diffuses, donnant un remplissage massif et précoce des veines iliaques.

Ces troubles ne sont pas réversibles. En quelques jours la gangrène se constitue et le sillon d'élimination correspond exactement à la ligne d'immersion.

CONCLUSIONS DES RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR LE CHIEN

L'action directe d'un froid intense produit une vasoconstriction empêchant l'organisme de lutter contre le gel. Les téguments acquièrent une coloration et une rigidité qui en impose pour une atteinte profonde.

En fait l'adaptation vasomotrice, par l'hyperhémie et l'augmentation du débit sanguin permet le maintient d'une température compatible avec la vie tissulaire. Seule une mince enveloppe particulièrement résistante sera effectivement gelée dans la majorité des cas.

Même chez les chiens en narcose profonde, présentant des troubles de la circulation veineuse en raison du cathéter intra-fémoral, les troubles de la saturation veineuses sont réversibles, l'oedème passager et la guérison sans séquelles de règle.

Dans le cadre de nos expériences, seuls les chiens dont les réactions vasomotrices sont perturbées, présentent des lésions irréversibles. L'évolution parallèle d'animaux ayant subi des interventions aussi diverses qu'une ligature de l'aorte abdominale, une sympathectomie lombosacrée bilatérale ou une section du nerf sciatique, ne peut s'expliquer que par une régulation centrale, déterminée par des récepteurs thermiques profonds, qui agit sur le débit artériel par l'intermédiaire de la voie sympathique.

L'ouverture initiale des communications artério-veineuses coïncide avec l'augmentation du débit sanguin.

Celle qui se produit quelques heures plus tard, est proportionnelle à l'étendue des lésions. Elle n'est pas modifiée par des sections nerveuses sympathiques ou cérébro-spinales. Elle doit être sous la dépendance des produits toxiques voisins de l'histamine libérée par les cellules lésées pendant la gelure.

La désaturation veineuse impressionnante produite par le réchauffement précoce ne peut s'expliquer que par la reprise du métabolisme cellulaire contrarié par un rapport sanguin insuffisant. Le réchauffement tissulaire précéde la levée de la vasoconstriction sous-cutanée et le déséquilibre se traduit par des nécroses superficielles plus étendues que dans les cas qui évoluent spontanément.

CULTURES DE TISSUS PREALABLEMENT CONGELES

Les recherches poursuivies jusqu'à présent n'en sont qu'à un stade préliminaire et demanderont à être poursuivies et complétées.

Sous anesthésie générale au penthio-barbital intra-veineux des fragments d'artère, de veine, de muscle et d'os, ont été prélevés aseptiquement sur le Chien, puis placés dans des flacons stériles et hermétiques à une température constante de - 30°. Pour chaque type de tissu la congélation a été maintenue à des délais déterminés : trois jours, juit jours, quinze jours, un mois, six semaines. Le réchauffement a été progressif à la température ambiante. Chaque échantillon a donné lieu à des cultures, dont la durée s'échelonne de trois jours à trois semaines, sur un milieu composé de gélose, de thyrode et d'extraits embryonnaires (milieu de WOLFF et HAFFEN), au service de culture de tissus du Professeur VIVIEN, Doyen de la Faculté des Sciences. Puis ils ont été fixés. Les coupes histologiques ont été colorées à l'hématoxyline - éosine, à la trichrome de HEIDENHAIN et pour les vaisseaux au WEIGERT 6.

L'examen histologique a fourni un certain nombre de données que nous résumons brièvement:

- Muscle strié :

Sur les coupes longitudinales on reconnaît encore individuellement les fibres musculaires, mais leur striation caractéristique ne peut plus être mise en évidence. Entre les fibres musculaires subsiste une fine charpente prenant les teintes du collagène. Sur les coupes transversales les fibres musculaires sont bien individualisées, cernées par

une fine membrane prenant les teintes du collagène, mais le dessin caractéristique des champs de COHNHEIM n'est plus reconnaissable. L'image observée est sensiblement la même aux différents âges de la culture.

- Tissu osseux :

La structure lamellaire est encore reconnaissable. Les ostéoplastes apparaissent vides.

- Artères :

A l'orcéine les structures élastiques sont très apparentes, mais varient quant à leur état de conservation d'une pièce à l'autre, sans qu'on puisse établir de relation avec la durée de la conservation au froid et celle de la culture. Sur certaines pièces la limitante interne est particulièrement bien conservée.

L'état des fibres musculaires lisses demandera à être précisé par des colorations complémentaires.

- Veines :

Elles présentent des images très semblables à celles des artères, mais les structures élastiques sont moins bien individualisées.

La signification des images observées demandera à être élucidée par des recherches ultérieures.

CONCLUSIONS

L'artériographie, la mesure du taux d'oxygène et des pressions veineuses nous ont permis de préciser à tous les stades et à tous les niveaux, l'état vasculaire des membres gelés, cependant qu'un grand nombre de photographies en couleur représente autant de jalons pour une comparaison objective de l'évolution clinique et des lésions histologiques. L'observation des malades et l'étude expérimentale donnent des résultats concordants.

Nous avons pu étudier les effets respectifs du froid sur les tissus et sur les vaisseaux.

La formation des cristaux de glace détruit les tissus, à l'exception de la peau qui possède une extraordinaire résistance. Les téguments gardent plusieurs jours un aspect normal, alors que tous les éléments sous-jacents sont mortifiés. L'endothélium vasculaire n'est lésé que si le gel a détruit tous les tissus avoisinants. Malgré les modifications rapides du temps de coagulation des membres gelés, ce n'est que dans ce cas précis qu'apparaît la thrombose. De nombreuses fibres nerveuses et musculaires, des ostéocytes sont détruits en l'absence de nécrose massive ou d'atteinte vasculaire. D'autres végètent quelques jours. Ils ont perdu leur vitalité, ne peuvent se reproduire et finissent par se nécroser.

Bien que, à la fin de la gelure, ces lésions soient encore invisibles au microscope optique, elles n'en sont pas moins une réalité inéluctable, inaccessible à toute thérapeutique. La thrombose vasculaire massive n'est que la conséquence relativement tardive de la mort tissulaire environnante.

La réaction vasculaire est en rapport avec

le froid et non avec le gel. Elle est d'abord de défense. Contrôlée par les nerfs sensitifs et vasomoteurs, elle se traduit par une vasodilatation intense et généralisée, une accélération de la vitesse circulatoire et par la même du débit. Elle s'accompagne de l'ouverture des canaux de Sucquet.

La vasoconstriction se fait sous l'action directe du froid et reste longtemps superficielle. Après épuisement ou destruction des réactions naturelles de défence, elle atteint les gros troncs et entraîne un arrêt circulatoire complet. Dans les zones sus-jacentes encore irriguées, le sang passe massivement par les anastomoses artério-veineuses.

Après la gelure, le spasme artériel met plusieurs heures à disparaître. Les shunts restent ouverts, en raison sans doute de la libération de substance voisine de l'histamine. Cet état, d'abord fonctionnel, peut devenir définitif et se retrouve dans les séquelles au niveau des zones scléreuses cicatricielles, mais aussi dans les régions sus-jacentes apparemment indemnes. Il entraîne une augmentation des pressions veineuses qui aggrave la stase capillaire.

A côté des destructions causées par l'atteinte directe du froid, il existe des gangrènes secondaires par ischémie, soit par vaso-constriction persistante alors que le métabolisme cellulaire a repris, soit par stase capillaire en raison du courtcircuitage sanguin par les shunts.

La thérapeutique vaso-dilatatrice sous toutes ses formes, est le traitement rationnel. Le réchauffement précoce, qui augmente davantage les besoins cellulaires que les apports nutritifs, crée un déséquilibre dangereux. La thérapeutique antitoxique et anti-histaminique est une méthode d'avenir car elle devrait permettre d'agir sur les canaux de Sucquet. L'anticoagulation a un rôle préventif.

La gelure est une affection locale qui peut guérir si l'atteinte est restée superficielle. Sinon les séquelles seront caractérisées par des mutilations. Les blocs de sclérose et la permanence de com-

munication artério-veineuse créent un équilibre vasculaire précaire, qui sera brisé, soit par l'apparition d'une artérite, d'une cardiopathie ou de la sénescence, soit par l'augmentation des shunts provoquant des nécroses ischémiques comme dans les ulcères variqueux.
L'augmentation de l'apport sanguin par des interventions vasculaires amène une stabilisation.

VU
STRASBOURG, le .....
Le Président de Thèse

R. FONTAINE

VU
STRASBOURG, le .....
Le Doyen de la Faculté de Médecine

R. FONTAINE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
STRASBOURG, le ....
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE
PRESIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITE

J.F. ANGELLOZ

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS-RAY J., FALCONER B. - Pathologico-anatomical changes following rapide and slow thawing respectively in frozen skin in man. Acta chir. scand. 101 , pp. 269-278, 1951

ADAMS-RAY J., CLEMEDSON C.J. - On first aid, in cases of injury by cold (Refrigeration) that can be rendered by laymen. Acta chir. Scand. 89 , pp. 527-545, 1944.

A GAFONAVA V.N.* - Stavnitel'nai a strenka neknotorykhy metodow lechenüa otmoroghenii. Khirurgya 34-4 , pp. 62-68, 1958.

ALONZO R. - Sulle alterazione delle fibre nervose in seguita al congelamento dei tessuti soprastanti. Arch. Sci. Med. 13-2 , pp. 542-546, 1889.

ANDJUS R. - Sur la possibilité de réanimer le rat adulte refroidi jusqu'à proximité du point de congélation. C.R. Acad. Sci. Paris 232 : pp. 1591-1596, 1951.

ANDJUS R. et LOEVELOCK J.E. - Reanimation of rats from body temperatures between 0° and 1° C. by microwave diathermy. J. Physiol. (M London) 128:, pp. 541-546, 1955.

ANDJUS R.K. et SMITH A. - Revival of hypothermic rats after arrest of circulation and respiration. J. Physiol. (London) 123: p. 66, 1954.

ANNOVAZZI G. et BELLONI L. - Studio istologico delle lesioni scheletriche nei segmenti acrome-

lici inferiori di congelati di 3° grado. Acad. Med. 31 : pp. 38-47, 1942.

ARENA J.A. - Lesioni generali consecutive a congelatento nei combattenti. Mondo med. (Roma) pp. 353-375, 1920.

ARENA J.A., GERBASI F.S. et BLAIN A. - III. Experimental frostbite : an inquiry into the effect of sympathetic block using Tetra-ethylammonium chloride in the acute stage. Angiology I : pp. 492-502, 1950.

ARIEV T.IA - Bystrvie i medlennoie ssogrevanie v sslontchaïakh otmorojennikh konetchostei. (réchauffement rapide et lent dans les gelures des extrémités). Trudy 24 go V scsonznogo S''ezda khirurgov, Kharlzov p. 199 à 202, 1938.
Moslzov -Leningrad, Medgiz 1939.

ARIEV T.IA - Bystriué u ledkebiué ssogrévanié otmorojennikh tchlenof. (réchauffement rapide et lent des membres gelés). Vestn. Khir. 57 : pp. 527-535, 1938.

ARIEV T. IA* - Klinitcheskii vid i létchémié otmojévanii. (aspect clinique et traitement des gelures). Vestn. Khir. 61 : pp. 223-236, 1941.

ARNULF G. - Les gelures des membres et leur traitement. Presse Méd. 58 : n° 34, pp. 605-607, 1950.

ARNULF G., BOCQUET M. et de TAYRAC M. -

Thérapeutique sympathique dans le traitement des gelures des mains et des pieds. Rev. Chir. (Paris) 5-6 : pp. 152-160, 1949.

Auteurs dont le nom n'est pas cité : Insstrovkzii i priménenié letchenia otmorojévanii fizitchesskimi sspossabami. (Instructions et applications de la physiothérapie dans les gelures). Khirurgya 12 , p. 145, 1940.

Auteurs dont le nom n'est pas cité - Otmorojevania (Gelure). Leningrad, Medgiz p. 139, 1949.

BAHLS G. - Die Behandlung der frischen Frostschäden. Dtsch. Med. Wschr. 47/48 : pp. 808-814, 1943.

BAXTER H., ENTIN M.A. - Experimental and clinical studies of reduced temperatures in injury and repair in man. IV. The effect of cold on vascular elements of human skin. Plast. Reconstr. Surg. 5 : 193-216, 1950.

BAYLE F.- Croix Gammée contre Caducée. Gault. Imprimerie Nationale à Neustadt, pp. 451-535, 1950; Le Froid.

BELL C.G., STAHLGREEN F., SHERER B.D. - Frostbite in Korean casualties. U.S. Armed Forces Med. J. 3 : n° 35, pp. 1327-1339, 1952.

BECQUEREL P. - La congélation cellulaire et la synérèse. C.R. Acad. Sci. (Paris) 206 : pp. 1587-1588, 1938.

BELLMANN S., ADAMS-RAY J. - Vascular reactions after experimental cold injury. A microangiographie study of rabbit ears. Angiology 7 : n° 4, pp. 339-367, 1956.

BENNET L., BLOUNT R., BLOUNT W.P. - Destruction of epiphyses by freezing. J.A.M.A. 105 : pp. 661-662, 1935.

BERGEAUD F. - De quelques modifications tardives des gelures des pieds et de leur pathogénie. Thèse Méd. Lyon, 1920.

BERGHAUS M. - Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen nach Erfrierungen. Zbl. Chir. 83 : n° 7a, pp. 386-391, 1958.

BERT P. - La pression barométrique. 1878 (Paris).

BILLROTH T. - Fünf Fälle von Erfrierung die mit demarkirter Gangrän aufgekommen ist. Chirurg 8 : pp. 1871-1876, 1879.

BLACKWOOD D. - Pathology of human immersion foot. Br. J. Surg. 311 : pp. 329-351, 1944.

BLAIR J.R. - Follow-up study of cold injury cases from the Korean war. Cold Injury 1955. M.I. Ferrer Edit. New-York, pp. 9-35.

BLAIR J., SCHATZKI R., KENNETH ORR - Sequelae to cold injury in one hundred patients. J.A.M.A. 163 : n° 14, pp. 1203-1208, 1957.

BLOCK W. - Die Durchblutungsstörungen der Gliedmassen. W. de Gruyter (Berlin), 1951.

BONOMO L. - Les gelures de l'armée italienne pendant la guerre actuelle. Arch. med. pharm. milit. 19 : pp. 242-248, 1918.

BOSTROEM B., SCHOEDEL W. - Uber die Durchblutung der arteriovenösen Anastomosen in der hinteren Extremität des Hundes. Pflügers Arch. ges. Physiol. 256 : pp. 371-380, 1953

BRAMBEL C.E., LOLZER F.F. - Application of dicoumarin (3,3' methylene - bis 4 hydroxycoumarin) in trauma and Gangrene. Arch. Surg. 48 : pp. 1-16, 1944.

BROCQ L. - Traitement des froidures. Journ. Med. Hôp. pp. 119-127, 1916.

BUDENKO N.N. - Effect of frostbite on sympathetic nervous system. Am. Rev. Soviet Med. 1 pp. 15 - 22, 1943.

BROWN E., LANDIS E.M. - Effect of local cooling on fluid movement, effective osmotic pressure and capillary permeability in the Frog's Mesentery. Amer. J. Physiol. 149 : pp. 302-315, 1947.

BURCH G.E., MYERS H.L., PORTER R.R., SCHAFFER N. - Objective studies of somme physiologic responses in mild chronic trench foot.
Bull. Johns Hopk. Hosp. 80 , pp. 1-18,1947.

BURTON A.C., EDHOLM O.G. - Man in cold environnement. Physiological and pathological effects of exposure to low temperatures.
I. Band London, Edit. 1 Vol. n° 8, 273 p.

CANTY I., SCHARF A.G. - Frostbite resulting in amputations. Ann. Surg. 138 : pp. 65-72, 1953.

CAPUTO G., BIAGIO R. - Congelamenti per causa di guerra. Med. contemp. 7 : pp. 428-430, 1941.

CAVINA G. - Intorno alle congelazionni dei piedi e specialmente alla gangrena dei piedi da freddo. Boll. sci. med. 9 : pp. 39-60, 1912.

CELICE, DUCHESNAY, PELICIER - Engelures. Vitamine B.1 et l'acide nicotinique. Presse méd. 50 , pp. 627-628, 1942.

CIER J.P. - Sur lecomportement vasomoteur périphérique de la peau chez les chiens. Bosc. et Rion (Lyon), Edit. 1938. 136 p.

CIER J.P. et FROMENT O. - Arguments pharmacodynamiques en faveur de la nature histaminergique de la réaction vasodilatatrice de réchauffement de la patte chez le chien. J. Physiol. (Paris) 46, pp. 300-302, 1954.

CIGNOLINI P. - Possibilita e limiti delle onde corte (Marconi-terapia) nei congelamenti per causa di guerra. In : Att. Congresso Nazionale di chirurgia di Guerra. 24 -26 Mai 1942, Roma 1943.

Conférence chirurgicale interalliée. In Arch. Med. Pharm. Milit. 70 : p. 242, 1918. Communications de : Jacob, Bonomo, Castellani, Voncken.

CONFORTI - Contributo alla studio delle congelazioni (osp. da campo 213, I armata). G. med. milit. 68 : n° 2, pp. 132-138, 1920.

CLARK E.R. - Arteriovenous anastomoses. Physiol. Rev. 18 : pp. 229-247, 1938.

COHNHEIM - Neue Untersuchungen über die Entzündung. Gesammelte Abh. pp. 401-417, 1873.

CRECCHIO (De), L. - Della morte per freddo. Naples 1866. D'après le Dictionnaire Encyclopédique des sciences Médicales, 1883 (Delachambre) Masson et Asselin Edit.

CRISMON J.M., et FUHRMANN F.A. - Distribution of sodium and vater in muscle following severe cold injury. Science 104 : pp. 408-409, 1946.

CRISMON F.M., FUHRMANN F.A. - Studies on gangrene following col injury. VI. Capillary blood flow after col injury the effects of rapid warming, and sympathetic block. J. clin. Invest. 26 : pp. 468-475, 1947.

CRISMON J.M. et FUHRMANN F.A. - Studies on gangrene following cold injury. VIII - the use of casts and pressure dressings in the treatment of severe frostbite. J. clin. Invest. 26 pp. 486-496, 1947.

DAINOW I. - Le traitement des gelures par les antihistaminiques de synthèse. Ther. Umschau (Bern) v. 3-6-46. Abstract in : Dermatologica (Basel) 93 : page 247, 1946.

DALE H. et RICHARDS R. - The vasodilatation reaction of histamine and of some other substances. Journ. physiol. (London) 52 , pp. 110-165, 1918.

DAMANN F. -Intravenale Panthesin-Hydergin-Therapie bei Erfrierungen. Zbl. Chir. 82 : pp. 2024 - 2031, 1957.

DAVIS L., SCHARFF J.E., ROGERS N. et DICKINSON M. - High altitude frostbite : preliminary report. Surg. Gynec. Obstet. 77 : pp. 561-575, 1943.

DAWSON D., HARDENBERGH E. - Effect of rapid rewarming on tissue survival of frozen rabbits feet. J. Physiol. 12 : n° 2, pp. 155-163, 1958.

Discussion su. le traitement de la gangrène par congélation. Bull. Soc. Chir. Par. 8 , pp. 390-420, 1857.

DONTENWILL W. - Uber die Beeinflussung der Reaktion des arteriellen Gefässsystems bei lokaler Gefrierung durch Antihistaminica und durch die Ganglienblockierende Substanz Pendiomid ; gleichzeitig ein Beitrag zur Pathogenese der Erfrierung. Virchows Arch. Path. Anat. 323 : pp. 553-557, 1952.

DONTENWILL W., ROTTER W. - Uber die Beeinflussung der Reaktion des arteriellen Gefässsystems bei lokaler Gefrierung durch Antihistaminica. Virchows Arch. Path. Anat. 322 : pp. 428-432, 1952.

DONTENWILL W. et ZETLER G. - Pathophysiologische Studie zum Problem der lokalen Erfrierung. Virchows Arch. Path. Anat. 323 : , pp. 475-482, 1953.

DORINI, MOLTI G. - Patologia e terapia delle lesioni da fredo nello campagno italo-francese del 1940. Med. Contemp. 6 : pp. 295-230, 1940.

DREYER - Beobachtungen von eigentümlichen Gangränen während des Balkankrieges. 1912-1913. XV II° Congrès allemand de Chururgie - d'après Lenormant Ch. Presse Med. 49 : pp. 469-470, 1914.

DREYFUSS J.R., et GLIMCHER M.J. - Epiphyseal injury following frostbite. New Engl. J. Med. 253 : pp. 1065-1068, 1955.

DRULEV V.A.* - OTmorojevania i ikh létchénié. (Gelure et leur traitement). Feldsher. alzush.

10-11 : pp. 19-22, 1943.

DUCUING J.J., HARCOURT D., FOLCH A., BOFIL J. - Les troubles trophiques des extrémités produits par le froid sec en pathologie de guerre. J. Chir. (Paris) 55 , pp. 385-402. 1940.

DUDLEY W.D. - Croonian lectures on some chemical factors in the control of the circulation. Lancet 1 , pp. 1179-1233 et 1285, 1929.

EDWARD E. , LEEPER R. - Frostbite : on analysis of seventy cases. J.A.M.A. 149 : n° 1, pp. 1199-1204.

ENGELHARDT A. et GOBL W. - Uber die Funktion der arteriovenšen Anastomosen in der Haut. Z. vergl. Physiol. 34 : pp. 370-375, 1952.

ENTIN M. BAXTER H. - Influence of rapide warming on frostbite in experimentals animals. Plast. Reconstr. Surg. 9 : pp. 511-594. 1952.

FALGERES M. - Complications tardives des gelures. Thèse de Paris, 67 pages, 1927.

FINNERAN J.C., SCHUMACKER H.B. - Studies in experimental frostbite; further evaluation of early treatment. Surg. Gynec. Obstet. 90 pp. 430-438, 1950.

FLORCKEN H. - Die Hitzeschädigungen (Verbrennung) im Kriege. Die Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege. Ergebn. Chir. Orthop. 126 : pp. 131-210, 1920.

FONTAINE R. et BOLLACK Cl. - Beitrag zur Kenntniss der Erfrierungen. Je ein Beispiel von primär akuten Muskelschäden und sich sehr

rasch ausbreitender venenthrombose mit Gangrän des befallenen Gliedes. Wien. Med. Wschr. 110 24/25, pp. 1-22, 1960

FONTAINE R., KLEIN M., BOLLACK C., KUHLMANN N., SAPICAS J. - Clinical and experimental contribution to the study of frostbite. Journ. Cardio-vasc. Surg. Sous presse.

FONTAINE R., BOLLACK, SAPIKAS J., KUHLMANN N. - Klinike kai peiramatike symbole eis ten meleten ton kryopagematom. Galenos 3 : n° 9, pp. 643-664, 1961.

FORSTER E., WIEDERKER J., ROUX-BERGER J.L. - Infiltrations stellaires pour gelure de la main. Académie de Chir. du 3 avril 1940. Presse Méd. 36-37 : p. 421, 1940.

FRIEDMAN N.B. - The reactions of tissue to cold the pathology of frostbite, high altitude frostbite trench foot and immersion foot. Amer. J. Path. 16 : pp. 634-639, 1946.

FROMMEL E., PIQUET J. - La thérapeutique des gelures peut-elle nous donner la clef d'une pathogénie ? Arch. int. pharmacodyn. 73 : pp. 96-105, 1946.

FUHRMANN F.A. - Changes in cellular metabolis following experimental cold injury. Cold injury pp. 153-172, 1955. M.I. Ferrer Edit. New York.

FUHRMANN F.A. - Experimental forstbite; effect of brief freezing and burning on tissue loss following standard frostbite in the rat. J. Anat. (London) 91 : n°1, pp. 139-142, 1957.

FUHRMANN F.A. et CRISMAN J.M. - Studies on gangrene following cold injury; II-general course of events in rabbit feet and ears following cold injury. J. Clin. Invest. 26 , pp. 236-244,1957.

FUHRMANN F.A., CRISMON J.M. - Studies on gangrene following cold injury; III - edema following cold injury : its magnitude and the composition and source of edema fluid. J. Clin. Invest. 26 : pp. 245-258, 1947.

FUHRMANN F.A. , CRISMON J.M. - Studies on gangrene following cold injury : treatment of cold injury by means of immediate rapid warming. J. Clin. Invest. 26 : pp. 476-485, 1947.

FUHRMANN F.A. et FIELD J. - The use of low environmental temperature during the preparation of tissues slices for respiration studies in vitro. J. Biol. Chem. 153 : pp. 515-522, 1944.

FUHRMANN F.A., CRISMON J.M. - Studies on gangrene following cold injury; IX -the effects of rutin and other chemical agents on the course of experimental frostbite in rabbits. J. Clin. Invest. 27 : pp. 364-371, 1948.

FURST F. - Uber die Veränderungen der Epidermis durc durch leichte Kälteeinwirkungen. I.D. Königsberg 1897. (D'après Rischpler - Ziegler Beitr/ 28 : n° 3, pp. 541-592, 1900.

GARREAU H. M. D. - Souvenirs de la guerre de Crimée 1855. Carnets de la Sabretache. Leroy et Cie. Edit. à Paris. D'après Vagliano-la gelure -Masson, Edit. Paris, 1948.

GERMAIN - Des lésions trophiques et des troubles sensitifs sur les gelures anciennes. 4° Paris, 1879. D'après Vagliano M.S. : La gelure 1948, Masson et Cie. Edit.

GIRARDIER J., AUPECLE P. - Données physio-pathologiques et thérapeutiques dans le traitement des gelures récentes (à propos de 8 nouveaux cas). Lyon Chir. 52 : pp. 300-310, 1956.

GIRGOLAV S.S. - Otmorojevania i ikh létchénié. (Gelures et leur traitement). Sovet. med. 5 : pp. 10-14, 1939.

GIRGOLAV S.S. - Recent finding on frostbite. Am. Rev. Soviet. Med. 19 : pp. 473-477, 1944.

GLAGOLOV A.P. - Stolbniak, kak asslojnénie otmorojévanii i rānn. (Tétanos, complication de gelure et de blessure). Trudy 24 : go Vsesoiuznogo S'' ezda Khirurgov, Kharkov, pp. 205-207, 1938. Moskva Medgiz 1939.

GOFFAUX A. - Modification des constituants sériques par congélation et dégel. Acta Chir. Belg. 53 : Suppl. III, pp. 111-117, 1954.

GOLDSCHMIDT S. et LIGHT A.B. - The effect of local temperature upon the peripheral circulation and metabolism of tissue as revealed by gazeous content of venous blood. Amer. J. Physiol. 73 : pp. 146-174, 1925.

GRANT R.T. - Observations on direct communications between arteries and veins in the rabit

ear. Heart 15 : pp. 281-303, 1929/30.

GRANT R.T., BLAND E.F. - Observations on arteriovenous anastomoses in Human skin and in bird's foot; with special reference to reaction cold. Heart 15 : pp. 385-407, 1931.

GRANT R.T., BLAND E.F. et CAMP P.D. - Observations on the vessels and nerves of the rabbit's ear with special reference to the reaction to cold. Heart 16 : pp. 69-101, 1932.

GRANT R.T., CAMP P.D., GRAYBIEL A. et ROTHSCHILD P. - Further observations on the vessels and nerves of the rabbit's ear, with special reference to the effects of denervation. Clin. Sci. 2 : pp. 1-33, 1935.

GRANT R.T., HOLLING H.E. - Further observations on the vascular responses of the human limb to body warming; evidence for sympathetic Vasodilator nerves in the normal subject. Clin. Sci. 3 : pp. 273-285, 1938.

GREENE R. - Frostbite and trench foot. Lancet 1 : pp. 303-305, 1940.

GREENE R. - Cold in the treatment of damage due to cold. Lancet 2 : pp. 695-696, 1942.

GREENE R. - The immediate vascular changes in true frostbite. J. Path. et Bact. 55 : pp. 259-267, 1953.

GREZILLIER - Prophylaxie et traitement des formes graves des froidures des pieds. Thèse de Paris, 1918/1919.

HARDENBERGH E., BAMBERG P.G. - Venous blood flow in the dog leg following cold injury. Amer. J.Physiol. 188, n°3, pp. 461-469, 1957.

HEMPEL C. - Klinische und experimentelle Untersuchungen uber den Ablauf des Erfrierungsprozesses. Dtsch. Z. chir. 238 : pp. 736-743, 1933.

HERMANN H., CIER J.P. - L'hémodynamique périphérique de l'organisme soumis au froid. Arch. Sci. Physiol. 9 : pp. C 127-C 139, 1955.

HERMANN H., MORIN G., CIER J. - Réactions vasculaires locales consécutives au refroidissement de la patte chez le chien sans moëlle. C.R. Soc. Biol. (Paris) 127 : pp. 312-315, 1938.

HESS H., KUNLIN J., MITTELHEIER H., SCHLICHT L. et STAMPEL B. - Die obleterierenden Gefässerkrankungen. Urban & Schwarzenberg-München (Berlin) 1959. In 8° 272 p.

HIPPOCRATE - Oeuvres complètes de l'usage des liquides.VI ° 120 " Traité des airs, des eaux et des lieux ".

HODARA - Beiträge zur Histologie der Erfrierung. Münch. Med. Wschr. 15 : pp. 343-357, 1896.

HORWITZ O., MONTGOMERY H., SAYEN A. - Experimental immersion foot. J. Clin. Invest. 33 : n° 1, pp. 370-376, 1954.

HURLEY L.A. - Angio-architectural changes associated with rapid remarming subsequent to freezing injury. Angiology 8 : n°1, pp. 19-28, 1957.

HARDENBERGH E., DAWSON D. -Effect of rapid rewarming on tissue survival in experimental frostbite. Fed. Proc. 14 : pp. 68-81, 1955.

HURLEY L.A/, BUCHMANN A.R. - Prophylactic and therapeutic value of hydergine in high altitude frostbite. Surg. Gynec. Obstet. 95 : n°4, pp. 423-430, 1952.

ISMAILOWA Z. IU - Pervichno-mnozheswenuyi rak kozhi obeikh stop na rubsakh posle ot morozheniia. (Développement d'un cancer primitif plurifocal sur cicatrice d'amputation de pied gelé). Vopr. onkol. (Leningrad) 5 : 1, pp. 122-123, 1959.

JAMIN F. - Die Behandlung der Erfrierungen mit Kurzwellen. Zbl. Chir. 70: 2, pp. 54-63, 1943.

JUDMAIER F. - Alte Frostschäden und ihre Gefässveränderungen. Schweiz. Med. Wschr. 80: 44, pp. 1180 1183, 1950.

JUNG A., FELL H. - Arteriographie. Sympathische Infiltration und Sympathektomie in Kaltschäden. Dtsch. Z. Chir 255 : pp. 249-275, 1942.

KELLAVAY et RAWLISSON - Libération locale d'histamine dans les gelures. Austral. J. Exp. Biol. Med. Sci. 22 : p. 83, 1944. D'après Loos H.O. Zbl. Chir. 68 :p. 456, n° 10, 1941.

KAPLAN T.- Frostbite . Am. J. Surg. 32 : p. 318-320, 1936.

KIENY R. - L s anastomoses artério-veineuses des membres. Thèse, Strasbourg, 1957. p. 254 pages.

KILLIAN H. - Uber die pathologische Physiologie der Kälteschäden und die Begründung einer rationellen Behandlung. Zbl. Chir. 69 : 45, pp. 1763-1775, 1942.

KILLIAN H. - Die Bedeutung der Nebenriere bei Kälteschäden. Zbl. Chir. 70 : 2, p. 49-54, 1943.

KILLIAN H. - Kälteschäden. Schweiz. med. Wschr. 79 : pp. 1262-1274, 1949.

KILLIAN H. - Kälteschäden: Wiederwärmungsschäden. Zbl. Chir. 77 : pp. 105-117, 1952.

KILLIAN H. - Uber Kälteschäden. (Erfrierung). Helv. Chir. Acta 25 : 4-5, pp. 353-355, 1958.

KLAGES F. - Erfrierung als Eingangspforte chirurgischer Infektionen. Zbl. Chir. 69 : 30, pp. 1242-1244, 1942.

KLAPP R. - Zur Behandlung lokaler Erfrierungen. Zbl. Chir. 69; 45, pp. 1794-1801, 1942.

KNISELY M.H., ELIOT T.S. et BLOCK E.H. - Sludged blood in traumatic shock; I. -Microscopic observations of the precipitation and agglutination of blood flowing. Through vessels in crushed tissue. Arch. Surg. 51 : pp. 220-236, 1945.

KOHLER O. - Uber Frostschäden ohne Frostwetter. Zbl. Chir. 30: 35; pp. 1362-1364.

KOHLER O. - Erfahrungen uber die Behandlungen von Frostschäden. Zbl. Chir. 69 , 45; pp. 1782-1794, 1942.

KORHONEN A. et collaborateurs. - On the treatment

of frostbite injuries. Nord. med. 9 : pp. 239-241, 1941.

KOSITSKII G. I. - Znachenic posledovatelnosti deistviia razvitii patologicheskikh protsessov; eksperimental'noe issledovanie. Arkh. pat. Moskwa 18 : 1; pp. 15-21, 1956.
(Signification des suites de l'action de la gelure au cours du développement).

KOSTER R. - Die Endangiitis obliterans in ihrer Beziehung zum Kälteschaden einer klinische und pathogenetische Erörterung. Aerztl. Wschr. 13 : 16; pp. 343-346, 1958.

KREYBERG L. - Tissue damage due to cold. Lancet I : pp. 338-340, 1946.

KREYBERG L. - Influence of sympathectomy on the necrosis developing in rabbit's ears after the skin has been frozen with solid carbon dioxide. Arch. Path. 45 : pp. 707-716, 1948.

KREYBERG L. - Development of acute damage due to cold. Physiol. Rev. 29: pp. 156-167, 1949.

KREYBERG L. , HANSSEN O. E. - Necrosis of whole mouse skin in situ and survival of transplanted epithelium after freezing to - 78° C. and - 190°. C. Scandinav J. Clin. & Lab. invest. 2 : pp. 168-170, 1950.

KRIEGE H. - Uber hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrieren. Virchows Arch. Path. Anat. 116: pp. 64-84, 1889.

KULKA P. J. - Histopathologic studies in frostbitten rabbits. Cold Injury pp. 97-151, 1955, M. I. Ferrer Edit. New-York.

KULKA J.P., ROOS T.B., DAMMIN G.J., BLAIR J.R. - Physiopathology of cold injury : cutaneous circulation in the feet of rabbits following prolonged exposure to subfreezing air. Report n° 326, pp. 1-19, 12 février 1958.

LABERKE J.A., FISCHER H., VULLERS R. - Zur Pathogenese einer doppelseitigen Unterschenkelgangrän bei einem jugendlichen nach Kältetrauma. Münch. med. Wschr. 101, pp. 26-à 35, 1959.

LABORIT H. - Physiopathologie et traitement des gelures. Presse Med. 60 : pp. 1256-1258, 1952.

LACAUX, VERGER F. - Les gelures en pratique courante : leur prophylaxie et leur traitement. Rev. cps. deSanté milit. Paris 8: 1; pp. 262-274, 1952.

LAKE N.C. - Investigation into the effect of cold upon the body. Lancet 2 : pp. 557-562, 1917.

LANGE K. et BOYD L.J. - The fonctionnal pathology of experimental frostbite and the prevention of subsequent gangrene. Surg. Gyn. Obstet. 80 : pp. 346-350. 1945.

LANGE K., BOYD L.J., LOEWE L. - Fonctional pathology of frostbite and prevention of gangrene in experimental animals and humans. Science 102 : pp. 151-152, 1945.

LANGE K., BOYD L.J., et WEINER D. - Prerequisites of succesful heparinization to prevent gangrene after frostbite. Proc. Soc. Exp. (Biol. N.Y.) 74 : pp. 1-4., 1950.

LANGE K. , WEINER D. et BOYD L.J. - Frostbite; physiology, pathology and therapy. New England J.Med. 237 : pp. 383-389, 1947.

LAPRAS A. - Attitudes thérapeutiques devant les gelures. Presse Med. 63 : 85, pp. 1767-1768, 1955.

LAPRAS A. - Sur 24 cas de gelures. Sem. Hôp. Paris 33: pp. 2531-2539, 1957.

LAPRAS A. - Gelures expérimentales - aspects évolutifs et étude artériographique. Ann. Chir. 13 : pp. 857-863; 1959.

LAPRAS S.A. et TOMMASI M. - A propos des gelures expérimentales. Etude histopathologique. Ann. Chir. 15 : 13-14; pp. 899-904, 1961.

LARREY J. - Mémoires de chirurgie militaire et campagnes. Vol. III. Librairie J. Schmith. 1812.

LAUENSTEIN - Zur Frage der Erfrierung der Füsse bei niederen Wärmungsgraden. Zbl. Chir. 30 : 24; pp. 961-953, 1913.

LAUFMANN H. - Profound accidental hypothermia. J. Amer. med. Ass. 147 : pp. 1201-1212; 1951.

LEGOUEST - Des congélations observées à Constantinople pendant l'hiver 1854-1855. Mémoire de Médecine et de Chirurgie Militaire. 2° Série XV ,1855 pp. 95-126.

LEMPKE R.E. et SHUMACKER H.B.Jr. - Studies in experimental frostbite; III. An evaluation of several methods for early treatment. Yale J. Biol. Med . 21 : pp. 321-334, 1949.

LEMPKE R.E. , SHUMACKER H.B. Jr. - Studies in experimental frostbite; IV. The response of the

sympathectically denervated extremity to freezing. Yale J. Biol. Med. 21 : pp. 401-414, 1949.

LEMPKE R. E. et SHUMACKER H. B. Jr. - Studies in experimental frostbite; VIII. An inquiry into mode of action of rapid thawing in immediate treatment. Angiology 2 : pp. 270-281, 1951.

LEMPKE R. E., et SHUMACKER H. B. Jr. - Studies in experimental frostbite; VIII. Treatment with A. C. T. H., Angiology 2 : pp. 340-344, 1951.

LENORMANT Ch. - Les gangrènes produites par le froid. Presse Med. 49 : pp. 469-470, 1914.

LEONARD M., SCHUMAN C. - Epidemiology of cold injury in man. Cold Injury 1952, pp. 11-84, M. I. Ferrer, Edit. New-York.

LERICHE R. - Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vasomotricité. Masson, Paris, 1945. 1 Vol. n° 8°, 287 p.

LERICHE R. et KUNLIN J. - Physiologie pathologique des gelures, maladie d'abord vasomotrice, puis thrombosante. Mem. de l'Acad. Chir. 66 : pp. 197-204, 1940.

LEVIT V. S. - Létchénié otmorojévanii. (Traitement des gelures). Voen. san. delo 10 : pp. 12-16, 1941.

LEWIS R. - Action du réchauffement à retardement sur la gelure expérimentale. Med. Aeronaut 11: 1; pp. 145-147, 1956.

LEWIS R. - Pathogenesis of muscle necrosis due to experimental local cold injury. Amer. J.

Medic. Sci. 222 : pp. 300-307.

LEWIS R.B. - The pathogenesis of local cold injury. Acta neuroveg. (Wien) 11 : pp 233-248, 1955.

LEWIS R.B., FREYTAG J. - Use of cortisone in treatment of experimental frostbite. Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.) 77 : pp. 816-817, pp 1951.

LEWIS R.B. et MOEN P.W. - Experimentäl immersion leg. Amer. J. Med. Sci. 224 : pp. 529-537.

LEWIS R.B. et MOEN P.W. - Further studies on the pathogenesis of cold induced muscle necrosis. Surg. Gynec. Obstet. 95 : pp. 543-549. 1952.

LEWIS T. - Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold. Heart 15 : pp. 177-208, 1930.

LEWIS T. - Vascular disorders of the limbs, described for practitioners and students. London 1936, Mac Millan Company Edit. 1 vol. 219 p.

LEWIS T. - Observations on some normal and injurious effects of cold upon skin and underying tissues : reactions to cold, and injury of normal skin. (Holmes Lecture). Brit. Med. J. 2 : pp. 795-797, 1941.

LEWIS T. - Observations on some normal and injurious effects of cold upon skin and underlying tissues : frostbite (Holmes Lecture). Brit. Med. J. 2 : pp. 869-871, 1941.

LEWIS T. et LOVE W.S. - Vascular reactions of the skin to injury. Part. III - Some effects of freezing, of cooling and of warming.

Haer 13 : pp. 27-60, 1926.

LINDBERG B.E. - Antireticular cytotoxic serotherapy of frostbite and warwounds. Amer. Rev. Societ. Med. I : pp. 124-129, 1943.

LOFSTROM B. - Induced hypothermia and intravascular aggregation. Acta Anest. Scand. (supl. 3), pp. 1-19, 1959.

LOEWE L., BERGER L., LASSER R. - The prevention of thrombo-embolism . Ang. 2 : pp. 26-45, 1951.

LOEWE L., LANGE K., ROSENBLATT P. - Heparin in the treatment of experimental human frostbite. Bul. N.Y. Acad. Med. 21 : p. 422, 1945.

LOHR W. - Die Verschiedenheit der Auswirkung gleichartiger bekannter Schäden auf den Knochen jungendlicher une erwachsener gezeigt, und Epiphysenstörungen nach Erfrierungen und bei der Hämophilies. Zbl. Chir. 57 : 15; pp. 898-909, 1930.

LOOS H.O. - Histamin als Gewelsgift bei Erfrierungen. Derm. Wschr. 109: pp. 1017-1020, 1939.

LOOS H.O. - Erkennung und Behandlung der Erfrierungen. Zbl. Chir. 68, : 10; pp. 449-456, 1941.

LOVELOCK J.E. - Preservation and transplantation of normal tissue. 1 Vol. p. 130 158. J.A. Churchill Edit. London, 1954.

LOVELOCK J.E. - The haemolysis of human red cells by freezing and thawing. Bio.Chem. & Bio. Phys. Acta 10 : pp. 414-417, 1953.

LOVELOCK J.E. - Denaturation of lipid protein complexes as a cause of damage by freezing. Proc. Soc. Ser. B.G.B. 147 : 929. pp. 427-433, 1957.

LUYET B.J. - On the growth of the ice phase in agenous. Proc. R. Soc. Ser. B.G.B. 147 : 929, pp. 434-451; 1957.

LUFT U.C. - Kälte und kälteschutz im Hochgebirge. Zbl. Chir. 69 : 45; pp. 1775-1779, 1942.

MACHT M.B., BADER M.E. et MEAD J. - Inhibition of frostbite wheals by iontophoresis of antihistaminic agents. J. Clin. Invest. 28: pp. 564-566, 1949.

MALLET -GUY P., LIEFRING J.J. - Infiltrations lombaires et sympathectomies dans les pieds gelés. Presse Med. 16-17 : p. 208, 1940.

MARTEAU E.J.N.) - De la congélation des extrémités inférieures à l'armée de l'Orient. 4° Strasbourg, 1858, 1 vol.

MATHIEU E., URBAIN V. - Des gaz du sang (sous l'influence du refroidissement). Archive de physiologie normale et pathologique -1872- In 8° p. 350 Masson et Asselin Edit. Paris.

MEIDINGER F. et KOLSKY M. - Action comparée d'anti-histaminiques et de sympathicolytiques sur les gelures expérimentales par chlorure d'éthyle. J. Physiol. Paris 45 : pp. 182-185, 1953.

MERYMAN H.T. - Physical limitations of the rapid freezing method. Proc. Soc. Ser. B, G.B. 147 : pp. 452-459, 1957.

MICHEL J.S.E. - Contribution à l'étude des emboles de l'artère à la suite de la congélation des

pieds. G a: med. Strasbourg pp. 121-163, 1867.

MILITZYN V.A., LIUDVINSKAIA P.F.* - Opit létchénéia zamorojevanii oultrazoonkovimi radiatssiami. (Expérience du traitement des gelures par les ultrasons). Fizioterapia, Moslzova 15 : 2-3; pp. 42-52, 1940.

MOGAZINIK G.L.* - Fizitchéskié létchénia otmorojévanii. (Thérapeutiques physiques dans les gelures). Sovet. vrach. zh. 44 : 12, pp. 839-844, 1940.

MONSAINGEON A. - Gelures et pieds de tranchées. Presse Méd. 13-14 : pp. 166-168, 1940.

MONTGOMERY H. - Experimental immersion foot; III. Oxygen utilization by muscle and nerve of the rabbit leg two hours after its prolonged exposure to water at 3° C.. Trans. Amer. Clin. Ass. 66 : pp. 192-196, 1954.

MONTGOMERY H. - Experimental immersion foot in the rabbit. Col. Injury M.I. Ferrer, Edit. N.Y. pp. 173-195, 1955.

MORAN T. - The effet of low temperature on hens eggs. Proc. Roy. Soc. Med. S.B. 98 : pp. 436-442. 1925.

MORAN T. Critical temperature of freezing. Living muscle. Proc. Roy. Soc. Med. S.B. 105 : pp. 177-185. 1929.

MORE DE MONTGIBAUD - Lettre adressée au Maréchal de Castellane. Campagne de Crimée. E Plan, Nourrit et Cie, Edit. 1898 d'après Vagliano - la gelure - Masson Edit. Paris 1948.

MOSER H. - Die Kaltschädigungen. Dtsch. Med. Wschr. 68 : pp. 549-555, 1942.

MOSSO A. - L'action du chaud et du froid sur les vaisseaux sanguins. Arch. Ital. de Biol. XI : p. 39, 1889.

NAGELSBACH E. - Thrombose und Spätgangrän nach Erfrierung. Münch. med. Wschr. 66 : pp. 353-368, 1919.

NAGELBACH E. - Die Entstehung der Kältegangrän. Dtsch. Z. chir. 160 : pp. 205-344, 1920.

NOVAK C. - Beitrag zur Behandlung der Frostbeschädigung. Zent. Org. ges. Chir. 107 : pp. 293-299, 1943.

OELECKER F. - Die sudeckche Krankheit ins besondere Erfrierung. Chirurg 14 : pp. 422-425, 1942.

OGILVY W.L., ENTIN M.A., WEBSTERD R. - Vascular changes and direct tissue effects in severe cold injury. Surg. Forum 7 : pp. 340-343, 1957.

OGNEV B.V.* - Létchénie otmorojévanii i ikh posledstvii. (Traitement des gelures et de leurs séquelles). In : Trudy 2 : go plenuma Gospital'nago Soveta Narkonzrdrava S.S.S.R. dec. 20-25 : pp. 267-269, 1942. Moskva, Medgiz 1943.

ORR K.D., FAINER D.C. - Cold injuries in Korea during winter of 1950-51. Medicine Baltimore. 31 : pp. 1 77-220, 1952.

PANCHENKO D.I.* - O roli guisto-pathologitcheskikh deformazii nervogo stwola N patogeneze povréjdénii proizvédionikh kholodow. (Le rôle des déformations histo-pathologiques des troncs nerveux dans la pathogénie des lésions dues au froid). Biull. cksp. biol. med. 16 : 10,11; pp. 60-63, 1943.

PANCHENKO D.I.* - O znatchénii névritov v patologuii otmorojénanii. (Sur la signification des névrites dans la pathologie des gelures). Khirurgiya, Moskva 16 : 1: pp. 25-30, 1946.

PAPPENHEIMER J.R. - Blood flow, arterial oxygen saturation and oxygen consumption in isolated perfused hindlimb of dog. J. Physiol. London 99 : pp. 283-303, 1941.

PARE AMBROISE. Dix livres de la Chirurgie. 1564 Livre 7.
Des causes primitives et externes de gangrène. Le 12° livre : (Des contusions, combustions et gangrènes) Chap. 22, 1585 - 4° Edit.). D'après : oeuvre complète d'Ambroise Paré J.B. Baillière Edit. In 4° Tome II, p. 210-215. Paris 1840.

PARE AMBROISE - Livre 12 : (Des contusions, combustions et gangrène) chap. 37 . (1585 -4° Edit.). Histoire mémorable d'une mortification advenue à un soldat auquel le bras droit fut coupé à la jointure du coude.

PAUNESCO-PODENNU A. , et TZURAI J. - Les troubles locaux dus au froid. Masson et Cie. Edit. , 1 Vol. in 4°, 108 p. 1946.

PAUNESCO-PODEANU A. et TZURAI I. - Le traitement idéal des gelures. La novocaïnisation périartérielle. Schweiz. med. Wschr. 78 : pp. 795-796, 1948.

PEARL F. - Tetraethyl ammonium chloride. Its effect on surface temperatures of extremities in peripheral vascular conditions. Am. J. Sur. 128 : pp. 1092-1099, 1948.

PEARY R.A. - La découverte du pôle Nord. 1910. D'après Sapin Jaloustre : Enquête sur le froid

Paris 1956 - Hermann Edit.

PICHOTKA J., LEWIS R.B. - Use of heparin in treatment of experimental frostbite. Proc. Soc. Exper. Biol. N.Y. 72 : pp. 130-136, 1949.

PICHOTKA J., LEWIS R.B. - Effect of rapid and prolonged rewarming on the extent of local cold injury. U.S. Armed Forces Med. J. 2 : pp. 1293-1310.

PHILIPOWICZ J. - Sympathektomie bei Erfrierungen. Zbl. Chir. 69 : pp. 1369-1372, 1942.

PHYSIOLOGICAL REVIEWS. Suppl. n°3, Volume 39 octobre 1959. Effect of cold on man. An annoted bibliography. 1938-1951.

PIONTKOVSKII I.A. et IANOSHEVSKAIA R.K.* Fizitchéskié métody v tétchénié otmorojéniï. 5 (Méthodes physiques dans le traitement des gelures). Moscow. Mediz. p. 19, 1944.

PIROZYNSKI W.J. et WEBSTER D.R. - Muscle, tissue changes in experimental frostbite. Ann. Surg. 136 : pp. 993-998, 1952.

PIROZYNSKI W.J. et WEBSTER D.R. - Experimental investigation of changes in axis cylinders of peripheral nerves following local cold injury. Am. J. Path. 29 : pp. 547-553, 1953.

PIROZINSKI W.J. et WEBSTER D.R.* - Radiographic observations on the arterial and venous flow in experimental local cold injury. Surf. Form. 4 : pp. 204-208, 1953.

PLASCHKES - Neigung verletzter Gliedmassen zu Erfrierungen. Wien. Klin. Wschr. 29 : 10; pp. 1023-1024, 1916.

POLGE C. - Functional survival of fowl spermatozoa after freezing at - 79° C;, Nature London. 167 : 4258, pp. 949-950, 1951.

PORTER V.S., DEMING N.P., WRIGHT R.C.et SCOTT E.M. - Effet of freezing on particulate enzimes of rat liver. J. Biol. Chem. 205 : pp. 883-891, 1953.

QUINTANILLA R., KNESEN F.H., ESSEN M.E. - Studies on frostbite with special reference to treatment and the effect on minute blood vessels. Amer. J. Physiol. 149 : pp. 149-161; 1947.

RAIMBAULT J. - Contribution à l'étude des gelures. 4° Paris 1880 - D'après le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (Dechambres) 1883, Masson et Asselin Edit. Paris 1883.

RATSCHOW M. - Die peripheren Durchblutungsstörungen -5. Auflage -Steinkopf -Edit. Dresden und Leipzig 1953 1 vol. in 8° p. 267

RATSCHOW M. -Angiologie, Pathologie, Klinik und Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen. Thieme, Stuttgart Edit. 1959, 1 vol. in 8° 831 p.

RAVINA A. - Traitement des gelures récentes. Presse Med. 52 : p. 340, 1944.

RAYMOND W., PARISOT J. - Le pied de tranchée. J. Chir. Paris, 14 : pp. 329-263, 1918.

RECKLINGHAUSEN - Handb. d. Allg. Pathol. des Kreislaufs

REME - Beobachtungen uber Kreislaufveränderungen an der Gliedmassen nach Frostschäden. Klin. Wschr. 21 : pp. 278-284, p. 1943.

REY R.L. - Aspects physico-chimiques de la congélation des tissus et de leur conservation par les basses températures. Ann. nutr. aliment. 11 : 2, pp. 103-124, 1957.

REY L.R. - Regards sur les applications biologiques de basses températures. Banque des tissus et produits naturels lyophilisés. Bul. Inst. internat. froid. 37 : 5, pp. 115-1149, 1957.

RICHARDSON B.W. - Aethergefrierung von Hirnteilen bei Tauben. Petersburger Med. Zeitschr. 4-5 : 1871. (d'après Vagiano : La gelure, 1948. Masson Edit.)

RISCHPLER - Uber die histologischen Veränderungen nach der Erfrierung. Zieglers Beitr. 28 : 3, pp. 541-592, 1900.

RITTER - Die Entstehung der Erfrierungen und ihre Behandlung mit künstlicher Hyperämie. Münch. Med. Wschr. 54 : pp. 923-926, 1907.

RIVOLIER J. - De quelques problèmes posés au médecin d'une expédition polaire. Concours Med. 20 : pp. 2045-2050, 21 : pp. 2155-2159, 1954.

RODEN S. - The treatment of cold injury; experimental studies on the extremities of rabbits. I. The effect of periarterial sympathectomy. Acta chir. Scand. 98 : pp. 260-269, 1949.

ROSENFELD L., LANGOHR J.L., OWEN C.R., COPE O. - Circulation of the blood and lymph in frostbite and influence of therapeutic cold and warm . Arch. Surg. 59 : pp. 1045-1055.